



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.





56

Die diagnostische Bedeutung des Rossolimoschen Reflexes

bei Erkrankungen des Zentralnervensystems

Eine klinisch-anatomische Studie

Von

Dr. S. Goldflam

Warschau

*



BERLIN 1930
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 39

MONATSSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

BEGRÜNDET VON C. WERNICKE UND TH. ZIEHEN

UNTER MITWIRKUNG VON

K. KLEIST
FRANKFURT A. M.

O. PÖTZL
PRAG

E. REDLICH
WIEN

P. SCHRÖDER
LEIPZIG

HERAUSGEGEBEN VON

K. BONHOEFFER
BERLIN

Von der „Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie“
erscheint monatlich ein Heft oder ein Doppelheft.

Sechs Hefte bilden einen Band. Preis des Bandes M. 32.—.

Erschienen sind bisher 76 Bände.

Zur Ergänzung sind noch lieferbar die Bände:
1—4, 7—10, 21—26, 29—32, 36—76.

Preisangabe erfolgt auf Anfrage.

Wir suchen zu kaufen oder zu tauschen die Bände
11—14, 17—20 und 27/28 und erbitten evtl. gef. Angebote.

Von den von K. Bonhoeffer herausgegebenen

ABHANDLUNGEN AUS DER NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE UND IHREN GRENZGEBIETEN

Beihefte zur Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie

liegen bisher 56 Hefte vor!

Vollständiges Verzeichnis der Sammlung steht Interessenten
kostenlos zur Verfügung.

Die Abhandlungen erscheinen zwanglos.

Die diagnostische Bedeutung des
Rossolimoschen Reflexes
bei Erkrankungen des Zentralnervensystems
Eine klinisch-anatomische Studie

Von

Dr. S. Goldflam
Warschau

✱



BERLIN 1930
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 39

**Sonderausgabe von Heft 56 der „Abhandlungen aus der
Neurologie, Psychiatrie, Psychologie und ihren Grenzgebieten“**

Alle Rechte, besonders das der Übersetzung in fremde Sprachen, vorbehalten

Buchdruckerei Ernst Klöppel, Quedlinburg a. H.

Platz
WI
AB 737
no. 56-59

Vorwort

Von vielen Klinikern wird das Überhandnehmen der Laboratoriumsmethoden gegenüber den rein klinischen Untersuchungen als Übel empfunden. „Zurück zu Hippokrates!“ ist die Losung, die von mancher Seite vernommen wird; zurück zu unseren großen Meistern der Neurologie wie Duchenne, Charcot, Leyden, Westphal, Erb, Oppenheim — möchte ich hinzufügen. Dabei wird es Niemandem einfallen, auf die so wichtigen modernen biologischen, serologischen und chemischen Methoden bei der Untersuchung und Behandlung unserer Kranken zu verzichten.

„Es handelt sich gar nicht mehr darum, letzten Endes Therapie von Physik und Chemie abzuleiten, sondern um eine Lehre vom Lebendigen, die selbst grundsätzlich von Physik und Chemie nicht ableitbar ist, sie aber nicht entbehren, und mit diesen und mit ihrem eigensten Bestande die Medizin nach wie vor bereichern kann.“ (Richard Koch, Der Anteil der Geisteswissenschaften an den Grundlagen der Medizin. Arch. Gesch. Med. Bd. 18, 1926.)

Bei aller Anerkennung der sog. mechanischen Methoden, der Lipiodolinjektion, der Luftpneumatoelastographie, der Neißer-Pollackschen Punktion usw., muß man doch eingedenk sein, daß sie auch ihre Schattenseiten und Fehlerquellen haben und daß ihre Anwendung eine nach Möglichkeit beschränkte bleiben muß.

Daß die rein klinische Forschung in letzter Zeit etwas verdrängt wurde, läßt sich nicht bestreiten. Und doch bleibt noch Vieles, auch in der Neurologie, durch rein klinische Forschung zu tun. So spricht man trotz ihrer unleugbaren Fortschritte auch jetzt noch immer von stummen Regionen des Gehirns, während es doch keine ganz stummen Regionen geben kann, und auch die so genannten jedenfalls ihre eigene Funktion und Physiognomie haben und ihre Läsionen vielleicht eigenartige Symptome hervorbringen, die unser klinisches Auge noch nicht perzipiert. Auch hier werden, wie ich zuversichtlich glaube, die bewährten, klinisch-anatomischen Methoden noch manches leisten. Dabei soll die Tatsache nicht verkannt werden, daß sich die Ergebnisse, auch abgesehen von den sogen. funktionellen Erkrankungen,

selbst bei Anwendung der modernen, verfeinerten histologischen Untersuchungsmethoden, bei weitem nicht immer decken, daß da noch andere Erwägungen (neurodynamische) zur Erklärung herangezogen werden müssen.

Unter den klinischen Untersuchungsmethoden bildet die Reflexologie eine der zuverlässigsten. Erinnern wir an die Umwälzung, die in der Erkenntnis der Erkrankungen des Nervensystems, durch die Entdeckung der Sehnenreflexe und ihrer Störungen eintrat. Denken wir an die Bedeutung der Pupillenreaktion, an die Bereicherung der Semiotik durch das Babinskische Zeichen usw. Ist es nicht seltsam, daß die Reflexologie der Oberextremitäten, die ja ein subtileres und vielseitigeres Organ darstellen als die unteren, nicht über ein Phänomen verfügt, daß dem Babinskischen an Bedeutung an die Seite gestellt werden könnte?

Ebenso verwunderlich erscheint es, daß ein außerordentlich wichtiges Phänomen, das bereits im Jahre 1902 von Rossolimo veröffentlicht wurde, nicht die genügende Beachtung gefunden hat, ja beinahe vollständig in Vergessenheit geraten ist. Diese Abhandlung soll zeigen, welche Beachtung es verdient, wie wesentlich es unsere Semiologie bereichert. Es hat sich des weiteren herausgestellt, daß vergleichende Untersuchungen des Rossolimoschen und des Babinskischen Reflexes, ihr Vorhandensein oder Fehlen, ja, ihr relatives Größenverhältnis von großer Bedeutung sind.

Diese Abhandlung ist eine rein klinisch-anatomische. Um zu den Ergebnissen zu gelangen, die in der Zusammenfassung verzeichnet sind, bedurfte es eines sehr umfangreichen Materials, das mehrere Jahre hindurch gesammelt wurde. Der Löwenteil desselben stammt aus der Neurologischen Abteilung meines Freundes, Dr. E. Flatau.

Zu meinem Bedauern bin ich, bei allem freundlichen Entgegenkommen der Verlagsbuchhandlung S. Karger, nicht in der Lage, sämtliche Krankengeschichten, auf die sich meine Arbeit stützt, ausführlich wiederzugeben; das würde den angemessenen Umfang einer derartigen Abhandlung bei weitem überschreiten.

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Vorwort	III
Einiges zum Babinski'schen Reflex	1
Bedeutung der Extension der Großzehe von der Furche aus 2 — Verschiedene Modalitäten des anormalen Plantarreflexes 3 — Vorschlag eines Schema zur Be- zeichnung der Stärke des Babinski 4.	
Das Rossolimo'sche Zeichen	7
Schema zur Bezeichnung der Intensität und Extensität des Rossolimo 11 — Die Latenzzeit des Rossolimo- reflexes 17 — Das Bernhard-Schrijver'sche Phä- nomen 18 — Das Mendel-Bechterew'sche Zeichen 19 Rossolimo bei Neugeborenen und Kindern 20.	
Untersuchungen über Babinski und Rossolimo in verschiedenen Zuständen (Schlaf, Koma, Narkose, Intoxikationen, Epianfall)	21
Berücksichtigung der Anwesenheit und ver- gleichenden Größenverhältnisse der beiden pathologischen Reflexe	27
Arachnitis circumscripta cystica spinalis	29
Zystische Form der multiplen Sklerose	32
Statistisches zur multiplen Sklerose	44
Verhalten des Babinski und Rossolimo bei ver- schiedenen Formen der multiplen Sklerose	
Latente, sogen. formes frustes 51 — unter dem Bilde der Ischias 57 — mit lokalisierten (radikulären, kordonalen) Schmerzen 60 — mit Quintus Neur- algie 64 — elektrische Entladung 67 — zur Frage der Neuromyelitis optica acuta 72 — mit Parkinson- Syndrom 75 — hemiplegische Form der multiplen Sklerose 77.	
Zur Frage der Beziehungen der Encephalitis disseminata acuta zur multiplen Sklerose	80
Multiple Sklerose mit Epilepsie 87 — multiple Sklerose mit Muskelatrophien 93 — paralytische Ent- ladung 94.	
Konusform der multiplen Sklerose	97
Lokalisation des spinalen Rossolimoschen Zentrums	97
Gutartige Form des Brown-Séquard'schen Syndroms	98
Zur Frage der Heilbarkeit der multiplen Sklerose	99
Zur Frage der familiären multiplen Sklerose	102
Zur Frage der konjugalen multiplen Sklerose	107
Kategorie der multiplen Sklerose mit Babinski, ohne Rossolimo	108
Bedeutung des Rossolimo für die Diagnose namentlich der Frühstadien, der latenten und rudimentären Formen der multiplen Sklerose	112
Sklerotischer Typus der beiden pathologischen Reflexe	113
Verhalten des Rossolimo und Babinski bei Kom- pressionen des Rückenmarks	115
Rückenmarksgeschwülste biotisch oder durch Ne- kropsie verifiziert:	
I. Intradurale, extramedulläre, komprimierende Tumoren	115

	Seite
II. Extradurale, komprimierende Tumoren	122
Reihenfolge der Erscheinungen bei Zunahme des Druckes	123
III. Intramedulläre Tumoren	128
Kompressionstypus der beiden pathologischen Reflexe bei Paraplegie	134
Kompression des Rückenmarks infolge von Spondylitis tbc.	136
Epiduraler nicht tuberkulöser Abszeß 138 — Syringomyelie 138 — Komprimierende Meningitis fibrosa dorsalis 139 — Traumatische Läsionen des Rückenmarks 148 — Rückbildung der Erscheinungen nach Hemisektion auf Höhe D ₃ 148 — Myelitiden 150 — Myelosen 154 — Sclerosis lateralis amyotrophica 154.	
Verhalten des Rossolimo und Babinski bei Hirngeschwülsten, autoptisch oder bioptisch festgestellt, bei:	
I. Tumoren des Stirnlappens	155
II. Tumoren der Seitenventrikel	168
III. Die konvexe Gehirnoberfläche komprimierende Tumoren und Haematomen durae matris	170
IV. Geschwülste der Zentralwindungen	177
V. Geschwülste des Parietal- und Okzipitallappens	182
VI. Tumoren des Schläfenlappens	183
VII. Tumoren der Basalfläche des Gehirns	187
VIII. Tumoren der Stammganglien	189
IX. Ponto-zerebellare Tumoren	192
X. Tumoren des Kleinhirns	194
Kompression der Hirnrinde von außen und von innen	195
Den Rossolimo hemmende Apparate in der Hirnrinde	197
XI. Klinisch untersuchte Hirntumoren	197
Abszesse des Groß- und Kleinhirns 203 — Meningitis serosa 206 — Hydrocephalus internus (congenitus et acquisitus) 208 — Cysticercose des Gehirns 210.	
Hemiplegien	211
Autoptisch festgestellt:	
I. Encephalomalacie	211
II. Zirkumskripte Hirnhämorrhagien	217
III. Massive Hirnblutung mit Durchbruch in die Ventrikel, klinisches Material	219
IV. Fälle von massiven, letalen Hirnblutungen	227
V. Sekundäre Blutungen in die Ventrikel (vom Subarachnoidalraum)	228
VI. Subarachnoidale Hämorrhagien mit Hemiplegien	231
VII. Alte Hemiplegien auf vasculärer Grundlage	233
a) mit Babinski, ohne Rossolimo (kapsulärer Typ) 233 —	
b) mit Rossolimo, ohne Babinski (kortikaler Typ) 236 — Hemiplegie aufluetischer Basis 243.	
VIII. Hemiplegien auf wahrscheinlich entzündlich infektiöser Grundlage	246
Die beiden pathologischen Reflexe bei Tay-Sachs 249 — bei Little 249 — bei I. Traumen des Gehirns, autoptisch festgestellt 249. II. klinisch und bioptisch festgestellt 255 — bei progressiver Paralyse 266 — bei der Schilder'schen Krankheit 268 — bei Abdominaltyphus 268 — bei Scharlach 270 — bei Poliomyelitis ant. ac. 270 — bei Tetanus 271.	
Zusammenfassung	272

Seit mehr als einem Vierteljahrhundert besitzen wir im B.-*) schen Reflex ein vorzügliches Zeichen, um ein organisches Leiden von einem funktionellen zu unterscheiden; besonders kennzeichnend ist es für die Pyläsionen. Dort, wo das Phänomen typisch auftritt, ist die Bewertung leicht. Nun wissen wir, daß der Babiniskische Reflex nicht immer prägnant auszulösen ist; er kann nur schwach angedeutet auftreten, so daß nicht selten sein Vorhandensein zweifelhaft ist, um so mehr als er sich in diesen Fällen allzu leicht, bisweilen schon nach wenigen Versuchen, sogar schon nach einem, erschöpft, und dann gewöhnlich der Areflexia plantae weicht. Kann man einen Patienten im Schläfe untersuchen, dann ist nur das Fehlen des B., nicht aber sein Vorhandensein zu verwerten. Der B.sche Reflex ist zuweilen kapriziös, an einem Tage schwach positiv, am anderen schwer auslösbar oder gar fehlend. Kalte Füße sind ein ungünstiger Faktor für die Auslösung des Phänomens. Sagt doch auch Oppenheim¹⁾: „Es bleiben noch Fälle übrig, in denen das Resultat bei Prüfung des Zehenreflexes ein so unbestimmtes ist, daß es für die Diagnose überhaupt nicht verwertet werden kann.“

Wichtig wäre es, eine Vereinbarung über die Technik der Untersuchung der Hautreflexe²⁾ zu treffen, ob man die Plantarreflexe mit einem stumpfen Gegenstand prüft, wie Oppenheim es befürwortet, oder mit einem spitzen, nach dem Vorgehen von Babinski, ob man die Sohle leise streicht oder stark über sie hinwegfährt. Nicht selten sind die Fälle, wo B. nur bei Reizung der Sohle mit einem spitzen Gegenstand auslösbar ist, mit einem stumpfen Areflexie, selbst Flexion besteht; sehr selten solche, wo man, im Gegenteil, mit einem stumpfen Gegenstand B., mit einem spitzen Areflexie erhält. Bei ausgesprochenem B. ist er mit beiden Methoden leicht, schon bei oberflächlicher kurzer Berührung, auslösbar, auch durch Perkussion der Sohle. Die Erschöpfung des B. erfolgt prompter bei Bestreichung der Sohle mit stumpfen als bei Reizung mit spitzen Gegenständen. Derselbe Vorbehalt bezieht sich auf andere Hautreflexe, z. B. Bauchreflexe. Die verschiedene Technik von zwei Untersuchern führt daher oft zu divergierenden Resultaten bei demselben Pat. Meiner An-

*) B. = Babinski.

¹⁾ Lehrbuch, VII. Aufl., 1923, S. 234.

²⁾ Vgl. meine Arbeit „Zur Lehre von den Hautreflexen an den Unterextremitäten usw.“ Neur. Zentr. 1903, Nr. 23—24. Sur la sémiologie des réflexes abdominaux. Rev. de méd. 1920.

sicht nach sollte man vereinbaren, daß, wenn bei Befunden dieser oder jener Hautreflex fehlte, man ihn auch mit einem spitzen Gegenstande auszulösen versuchte. Es ist erwähnenswert, daß die bruske Unterbrechung des Reizes (das gilt auch für B.) gelegentlich einen intensiveren reflexauslösenden Reiz darstellt, „Phänomen des unterbrochenen Reizes“, von Freudberg bei Hunden beschrieben, „reflektorische Öffnungszuckung“ nach Strümpell, die auch bei normalen, sehr lebhaften Hautreflexen in Erscheinung tritt. Oft sehen wir, daß die Extension der Großzehe nur im Augenblicke der Unterbrechung erfolgt¹⁾.

Die optimale Reizungsstelle des normalen Sohlenreflexes scheint, bei den meisten Menschen, die innere Fläche der Planta zu sein. Ich habe die Überlegenheit des inneren Randes der Sohle auch im Schlafe beobachtet, aber auch pathologische Fälle gesehen, wo man von der äußeren Sohlenfläche den typischen B., von der inneren den normalen Plantarreflex erhielt, von dem äußeren Rande B. stärker als vom inneren. Erhält man bei Reizung des äußeren Sohlenrandes einen nicht typischen B., vom inneren eine Flexion, dann habe ich Bedenken über die Verwertbarkeit dieses B., nicht aber wenn man ihn vom inneren Rande auslöst, vom äußeren Areflexie besteht, wie das sehr selten vorkommt. Die Zehenfurche ist eine zuweilen noch empfindlichere Stelle, von wo aus der Plantarreflex in derselben Art zu erhalten ist. Selbstverständlich muß man, bei Beurteilung des Resultats, berücksichtigen, ob wir es mit einem zarten, empfindlichen Individuum oder mit einem schwer physisch arbeitenden Menschen mit schwieliger Sohle zu tun haben. Ferner muß man sich vergegenwärtigen, daß es gesunde Leute gibt, bei denen, stets oder vorübergehend, dieser oder jener Hautreflex fehlt. Für den Sohlenreflex habe ich den Prozentsatz seines Fehlens auf 10% geschätzt. Bekannt ist die leichte Erschöpfbarkeit der Hautreflexe; man muß immer neue Stellen aufsuchen oder stärkere Reize anwenden, um einen Effekt zu erhalten. Man legt deshalb gewöhnlich auf das erste Resultat der Untersuchung einen besonderen Wert. Doch nicht immer mit Recht, da es empfindsame, kitzlige Menschen gibt, welche, überrascht von dem ungewöhnlichen Reiz, der ihre Sohle trifft, mit verschiedenen, willkürlichen Abwehrbewegungen antworten, die den Reflex verschleiern. Bei der bald darauf folgenden Untersuchung können sie, durch die willkürliche Hemmung der Bewegungen, verdeckt werden, dann durch die Gewöhnung. So muß man in zweifelhaften Fällen die Untersuchung in gewissen Abständen wiederholen, um zu einem richtigen Resultat zu gelangen.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich die Frage aufwerfen, welche Bedeutung der Extension der Großzehe von der Furche aus beizumessen ist. Bei normalem Plr. bekommt man, bei Reizung der Haut der Furche, eine gleiche Flexion mit Adduktion der Zehen zur Mittellinie des Fußes, wie von der Sohle. Es gibt aber Gesunde, auch Pat. ohne irgendwelche Affektion der Pybahn, welche im Wachen, konstant oder vorübergehend, ein dem B. ähnliches Phänomen bei Reizung der Furche zeigen. Die Extension der Großzehe ist aber eine bruske, kurze, zuweilen saccadierte, ebenso das Zurückschnellen in die frühere Mittellage, zuweilen hält die Extension der Großzehe viel länger als die Reizung an. Die begleitenden, oft sehr verbreiteten, nicht einheitlichen Bewegungen an den Zehen, Füßen und proximalen Abschnitten des Beines gleichen stark den willkürlichen. Ferner gibt es schreckhafte Personen, welche, auf Reizung

¹⁾ „Ein Beitrag zur Semiologie des Verkürzungsreflexes“, D.Z.f.Nerv., Bd.80.

der Furche (der Sohle überhaupt), mit starker tonischer Abwehrreaktion beinahe aller Muskeln des Beines antworten, das meist in dreifache Flexion gerät (*triple retrait*), sowie mit lang anhaltender, länger als dem Reiz entsprechender, Extension aller Zehen. Diese Reaktion scheint sich nicht zu erschöpfen, bleibt nur manchmal aus. Handelt es sich aber um den pathologischen Reflex, dann ist der Charakter der Extension, ihre Erschöpfbarkeit, die Ausbreitung der Bewegung ganz dem vom äußeren Fußrand ausgelösten (die Optimumstelle für B.) identisch. Er ist oft ausgesprochener, als von der Sohle aus, ja der B., von der Furche aus geprüft, kann schon zugegen sein, wenn er noch nicht von der klassischen Stelle auslösbar ist und hier z. B. Areflexie besteht; er kündigt ihn gewissermaßen an. Ich habe in einem Fall von Hemiplegie, wenige Stunden nach dem hämorrhagischen Insult mit Bewußtlosigkeit, den B. allein von der Furche auslösen können, am folgenden Tag auch von dem äußeren Fußrande aus. Man muß in diesen Fällen annehmen, daß eben die Furche die Prädispositionsstelle für dieses Phänomen bildet. Jaskowitz¹⁾ betrachtet mit Recht als Optimum der Reizstellen den *Sulcus hallucis*. Nur äußerst selten kommt es vor, daß man B. von der Sohle auslösen kann, aber nicht von der Furche aus. Gewöhnlich hält die Größe des B. von der Furche aus, dem vom äußeren Fußrande gleichen Schritt, nicht selten übertrifft er ihn. Sind die Phänomene auf beiden Seiten ungleich, so sind es auch die von der Furche ausgelösten. Daß es sich um einen pathologischen Reflex, identisch mit dem von der Sohle aus handelt, beweist noch, daß er nur auf der Seite mit klassischen B. auftritt, auf der anderen, ebenso wie dieser, fehlen kann, daß beide gegebenenfalls zugleich schwinden, ferner daß man beide im natürlichen Schläfe, Sopor, Coma auslösen kann, und daß beide erschöpfbar sind. Der Reflex, von der Furche ausgelöst, kann anhaltender sein und selbst nach Jahren noch bestehen, wenn B. von der Sohle nicht mehr auslösbar ist. In einem Fall von gekreuztem B. war derselbe von der Furche der gesunden Seite ebenso lebhaft wie von der übrigen Sohle auszulösen.

Es gibt verschiedene Modalitäten des anormalen Plantarreflexes: ungleiche Stärke des normalen (wobei alle 5 Zehen teilnehmen, am schwächsten gewöhnlich die 1.) Flexionstypus auf beiden Seiten, Flexion der 4 letzten Zehen, bei Immobilität der Großzehe, Flexion mit Eventail der 4 kleinen Zehen, sehr selten Flexion allein der Großzehe bei Immobilität der 4 letzten, auf die Flexion aller Zehen folgt sofort ihre langsame Extension, und endlich Areflexie, besonders einseitige. Diese verschiedenen Möglichkeiten sind meist Vorstufen zur Inversion des Sohlenreflexes, bekannt als B.sches Phänomen. Die nahe Verwandtschaft der Areflexie, besonders einseitiger, mit B. wird dadurch bewiesen, daß bei einem und demselben Kranken bald Areflexie besteht, bald B. ausgelöst wird. Besondere Bedeutung ist der Fächererscheinung beizumessen. Sie ist zuweilen ausgiebiger als die Extension der Großzehe, erliegt nicht so leicht der Erschöpfung wie diese. Eine analoge Modifikation des Sohlenreflexes besteht in einer ebenfalls langsamen, wurmartigen Flexion in den Metatarsophalangealgelenken, dann Extension, zuweilen Hyperextension bis Subluxation in den übrigen Phalangealgelenken, in einer tonischen trägen Extension in den ersten Interphalangealgelenken. Denn die Art der Kontraktion ist von Wichtigkeit: während die Flexion des normalen Plantarreflexes prompt und ziemlich kräftig erfolgt, ist die Flexion des pathologischen, besonders des sog. spinalen Plantarreflexes, langsam, träge bis wurmartig, zuweilen mit offensichtiger Verspätung, wie ich es in Fällen von voll-

ständiger Kompression des Rückenmarks durch extra- und intramedulläre Tumoren, nach Inversion des B., als ultimum moriens der Reflexe beobachtete, und erst kürzlich in einem Fall von Zertrümmerung des Rückenmarkes infolge Fraktur der W. S. zwischen D₁ und C₇, mit Bastianscher Lähmung, bei Reizung des inneren Sohlenrandes an der Großzehe allein feststellte.

Kino¹⁾ hat, unter Würdigung meiner diesbezüglichen älteren Arbeiten²⁾, einer dieser Abarten eine dankenswerte Studie gewidmet. Er kommt, wie ich vor Jahren, zum Ergebnis, daß die so von ihm genannte stumme Sohle ein pathologisches Phänomen und, ähnlich dem B., auf eine organische Störung des Zentralnervensystems hinweist: sie bedeutet eine „forme fruste“ des B. und stellt somit ein subtileres und früheres Zeichen einer Pyaffektion dar: sie kann die einzige Äußerung einer leichten Pystörung sein.

Zur Bezeichnung der Stärke des Reflexes spricht man von schwachem, angedeutetem, ausgesprochenem usw. B. Es sind das ziemlich vage Begriffe. Würde sich da nicht zur Orientierung die Konstruktion einer gewissen Skala, die den verschiedenen Stärkegraden des Phänomens in gewissem Maße gerecht würde, empfehlen? Extension der Großzehe, der träge Charakter der Kontraktion (ähnlich dem bei der Ea-R.), wie dem bald, aber nach meßbarer Zeit, erfolgenden Nachlassen derselben (Dekontraktion), ist allen Graden gemeinsam. Ein verschiedenes Verhalten zeigen nur die 4 Kleinzehen. Es würde dann die Bezeichnung B. I bedeuten: Flexion der letzten Zehen; B. II: Immobilität der 4 letzten Zehen; B. III: Flexion in den Metatarsophalangealgelenken, Extension in den übrigen Phalangealgelenken mit Spreizen der kleinen Zehen, wobei die Extension der Großzehe oft sichtbar später erfolgt als die Bewegung der kleinen Zehen, nicht selten umgekehrt, zuerst Extension der Großzehe, dann Fächerbewegung; B. IV: Extension aller Zehen mit Bevorzugung der ersten und Spreizen von tragem Charakter, nicht als Teilerscheinung einer Abwehrbewegung gedacht. Alle diese Bewegungen sind träge, langsam. In seltenen Fällen erfolgt der B. klonisch, d. h. sowohl Extension der Großzehe, evtl. Spreizen der übrigen, auch die gewöhnlich begleitende Dorsalflexion des Fußes, der Verkürzungsreflex überhaupt, ist saccadiert, wiederholt sich mehrmals bei jedesmaliger Reizung der Sohle. Ich habe diese Abart sowohl bei spinalen als zerebralen, mehr oder weniger ausgesprochenen, spastischen Lähmungen beobachtet, zuweilen als Ausdruck des Rückganges der trägen, wurmartigen Extension der Großzehe.

Ich bin mir der Unzulänglichkeit dieses Schemas wohl bewußt, das die Gestalt und Ausbreitung des Phänomens innerhalb der Zehen allein berücksichtigt: wir wissen ja, wie oft und leicht bei spastischen Zuständen der Verkürzungsreflex (triple retrait), auch Flucht- und Abwehr- (défense-) Reflex genannt, bei Reizung der Sohle mitwirkt. Hier müßte man vielleicht dem Verhalten des Tibialis ant., dessen Kontraktion beim normalen Sohlenreflex einen sozusagen konstanten Bestandteil bildet, besondere Aufmerksamkeit schenken. Mit der Ausbreitung des Phänomens geht gewöhnlich die Stärke der Bewegungen parallel. Weiter wäre die Ausbreitung der Reizungszone für den B. zu

¹⁾ „Zur klinischen Bedeutung des fehlenden Fußsohlenreflexes (stumme Sohle)“. Klin. Woch. 1927, Nr. 27.

²⁾ „Über Abschwächung bzw. Aufhebung des Zehen- und Verkürzungsreflexes“. Neurol. Zentralbl. 1908, Nr. 20.

berücksichtigen, d. h. ob er nur von den Optimumstellen der Sohle auslösbar ist, denn in Fällen von hochgradig erhöhter Reflexibilität dehnt sich die Reizungszone auf die ganze Sohle, auf die Haut des Fußrückens, der Unter- und Oberschenkel und selbst noch höher hinauf aus. Ich habe den B., u. a. in einem Fall von Hemiplegie, genau in derselben Gestalt und Ausprägung, bei jeder Reizung der gesunden Sohle, also gekreuzt, auftreten sehen: gleichseitig und gekreuzt in einem Fall von Paraplegie infolge von Kompression des Brustmarks. Ferner, wäre die Erschöpfbarkeit des B. (die auch im natürlichen Schläfe, im Sopor in Erscheinung tritt) in Betracht zu ziehen, die sich verschieden schnell zeigen kann, bald schon nach wenigen Reizen, oft nach einer einmaligen Bestreichung der Sohle oder wiederum nur nach wiederholten Prüfungen. Auch wäre die Angabe interessant, nach welcher Zeit die Reizbarkeit der Sohle sich wieder einstellt. Denn, nach meiner Erfahrung, kann das Intervall verschieden lang sein. Im allgemeinen läßt sich sagen, daß je lebhafter der B., desto kürzer die refraktäre Periode, und umgekehrt. Bei sehr ausgesprochenem B. kann man leicht den Dauer-B. erzeugen, indem man in rascher Folge durch Reizen immer neuer Stellen der Sohle das Zurückgehen der Großzehe in die Ausgangslage nicht zustande kommen läßt. Es wäre dann der Dauer des Summationsreizes, die verschieden lang sein kann, der Latenzzeit, die offenbar größer als die für Sehnenreflexe und das bald zu besprechende R.*)sche Phänomen ist, Rechnung zu tragen. Nur sehr selten genügt die einfache leise Berührung der Sohle, um den B. hervorzurufen; dabei ist auch die Latenzzeit eine kürzere. Endlich wäre vielleicht die Richtung der Reizung der Sohle zu berücksichtigen.

Es kommen Fälle von organischer Erkrankung des Zentral-Nerven-Systems vor, auch mit Beteiligung der Pybahn, wo der B. fehlt, an seiner Stelle aber eine der eben besprochenen Modalitäten des Sohlenreflexes festgestellt werden kann. Unter 68 Fällen vaskulärer Hemiplegie, Hemi- und Monoparesen verschiedener Ätiologie, teils frischen, teils älteren Datums, habe ich noch im Jahre 1903 (l. c.) den B. in 43 Fällen positiv (ca. 63 %), unter 21 Fällen von dorsalen, zervikalen Myelitiden (darunter auch Kompressionen des Marks durch Spondylitis, Tumor) in 13 (52 %) positiv gefunden. Tournay¹⁾ erwähnt in seinem Referate über das B.sche Zeichen auf dem Genfer Kongreß Tatsachen, wo die Koexistenz einer anderen zentralen Läsion (beiderseitige Erweichungsherde im Nucleus lenticularis, ausgedehnte Erweichung der Sylvischen Region mit Zerstörung des Pybündels) das Zustandekommen des Zehenphänomens verhindert. Er erwähnt Fälle von Thalamus-syndrom, von Erkrankung der Haube und Mesencephalon, von amyotrophischer Lateralsklerose, Paraplegie in Flexion, von totaler Leitungsunterbrechung des Rückenmarks, wo der B. fehlte.

Andererseits ist B. nicht immer ein Exponent einer Pyläsion, da er z. B. in tiefem Schläfe (Näheres unten), nach Tournay in der

*) R. = Rossolimo.

¹⁾ L'Encéphale 1926. p. 718.

Chloroformnarkose (was sich mit meinen Erfahrungen nicht deckt, ich sah dann, im Gegenteil, Schwinden des vorher vorhandenen B.), während und nach epileptischen Anfällen, bei Strychninvergiftung, bei subkutaner Skopolamininjektion, nach Hyoscin, vorhanden sein kann. T y e z k a ¹⁾ hat in 5 Fällen, nach Lufteinblasung in den Subarachnoidalraum, den B. festgestellt, wo er vor dem Eingriff negativ war. Daß der B. bei Kindern bis zu 1 Jahre konstant vorhanden ist, wie der Entdecker des Phänomens und andere nach ihm angeben, wurde in der letzten Zeit bestritten, wie ich glaube, mit Recht. Sehr bemerkenswert, sagt O p p e n h e i m ²⁾ (und befremdend, möchte ich hinzufügen), sind die Untersuchungen von B i a c h und S t ä h l e über das Vorkommen des B.schen Zehenreflexes bei inneren Erkrankungen (Nephritis, Perikarditis, Pneumonie, Lebererkrankungen); diese Autoren waren vor einer zu engen Auffassung des Phänomens. In demselben Sinne sind, nach O p p e n h e i m, die Resultate der ausgedehnten Untersuchungen von B e r s o t zu verwerten.

Nach dem großen Erfolge der B.schen Entdeckung wurden von vielen Autoren Angaben über Phänomene aus benachbarten Hautgebieten der Beine bekanntgegeben, so von G o r d o n, O p p e n h e i m ³⁾, S c h ä f e r u. a., die ebenfalls eine Pyläsion anzeigen sollen. Die Auslösung dieser Phänomene ist aber oft mit Schmerz verbunden — ein Umstand, der ihre Bewertung erschwert; sie sind, wie die zwei letztgenannten Phänomene, nur als Ausbreitung der reflexogenen Zone für B. einzuschätzen, treten in der übergroßen Zahl der Fälle nur dann auf, wenn dieser vorhanden ist, sind aber nicht so konstant, wie der B., besitzen also keine Selbständigkeit. Andere sind wiederum gar keine Reflexe, nicht für Pyläsionen charakteristisch, wie ich mich bemüht habe, dies für das Gordonsche Zeichen zu beweisen⁴⁾.

Die oben angeführten Umstände, auch die Tatsache, daß nicht selten, in Fällen mit begründetem Verdacht auf ein organisches Leiden des Zentral-Nerven-Systems, Zweifel über das Vorhandensein von B. besteht, er fehlt, oder Plantarflexion festgestellt wird, macht es verständlich, daß immer mehr ein Bedürfnis aufkam, über ein ande-

¹⁾ Neurologia Polska. T. IX. S. 51. ²⁾ Lehrbuch 1923. S. 74. VII. Aufl.
³⁾ Die Beurteilung von R. H e n n e b e r g, Der Wert der Reflexe für die Diagnose (Med. Kl. 1925. Bd. 38): „Der Oppenheimsche Reflex ist fast niemals von ausschlaggebender Bedeutung und seine Prüfung meist überflüssig“ deckt sich vollständig mit meiner Erfahrung.

⁴⁾ Sur le valeur clinique du signe de Gordon. R. n. 1925. B. I. Nr. 5. Ich halte an der hier vertretenen Ansicht fest, trotz der Einwände von G o r d o n selbst und A., auf die ich gelegentlich andernorts zurückkommen werde.

res Symptom zu verfügen, das eine organische Läsion des Zentral-Nerven-Systems anzeigt. Ein solches besitzen wir im Rossolimoschen Phänomen. Es soll von vornherein betont werden, daß dieses Zeichen nicht etwa als Variante des B. (Roger)¹⁾, auch nicht als Ersatz dessen gedacht wird; wir werden bald sehen, daß es eine selbständige Bedeutung, und zwar eine sehr große, beanspruchen darf. Wenn der R. nicht die gebührende Beachtung gefunden hat, so scheint es mir auch darum, weil man mit dem Entdecker glaubte, daß er eine Pyläsion anzeige, was aber, wie wir sehen werden, nicht zutrifft und er in dieser Beziehung, nur in dieser, dem B. in der Tat nachsteht. Schon der Umstand, daß sich die beiden pathologischen Reflexe oft nicht parallel, ja divergent verhalten, B. als ein Pyaffektionssymptom vorhanden sein kann, auch bei fehlendem R. und umgekehrt, spricht gegen die Auffassung des R. als Exponent einer Pyschädigung, die in den großen Handbüchern der Physiologie und pathologischen Physiologie aufgenommen wurde²⁾. Ich kann mich nicht mit Oppenheim einverstanden erklären, der vom R.schen Phänomen behauptet: „Ich habe Bedenken dort, wo der Reflex ganz isoliert auftritt, ihm eine ausschlaggebende Bedeutung beizumessen.“ Seit ich auf dieses Phänomen durch Jahre speziell meine Aufmerksamkeit gerichtet habe, ist mir, unter Tausenden von Kranken, kein einziger vorgekommen, wo es singulär aufgetreten wäre, wo es sich nicht in den Rahmen anderer Symptome einfügen ließ; es kann frühzeitig als Standardzeichen im Geleit von anderen wenigen, nicht auffallenden auftreten und so den Anschein der Singularität, des Monosymptomatischen erwecken. Man kann sagen, daß seine Anwesenheit anderen, weniger wichtigen Symptomen oder nicht unbedingt pathologischen, erst eine ernstere Bedeutung verleiht. Eine bedeutende Steigerung der Kniereflexe und anderer Sehnen- und Periostreflexe kommt z. B. bei Neurotikern vor, das Fehlen der Bauchreflexe in einem gewissen Prozentsatze der Gesunden, — diese Symptome u. a. erhalten aber eine andere Beleuchtung bei Anwesenheit von R. Sein Erscheinen spricht entschieden für eine organische Erkrankung des Zentral-Nerven-Systems und, wie wir bald sehen werden, kann schon frühzeitig zur Stellung der Diagnose in hohem Grade beitragen.

¹⁾ Signe de Babinski et réflexe cutanéoplantaire normal. Modes des recherches et caractères cliniques. Le Sud médical et chirurgical. 1926. Février.

²⁾ A. Böhm im Handb. d. biolog. Arbeitsmethoden, Lfg. 253. Handb. d. normalen u. patholog. Physiologie, Bd. X, S. 981.

Schon im Jahre 1902, unter dem Titel „Über den tiefen Reflex der großen Zehe“¹⁾, 6 Jahre später in der Arbeit „Der Zehenreflex, ein speziell pathologischer Sehnenreflex“²⁾ beschrieb Rossolimo eine Erscheinung, die durch folgenden Handgriff manifest wird: „Ziehen wir, bei einem Kranken mit Pyaffektion, durch leichten, kurzen Schlag der Finger auf die Plantarfläche der Fußzehen die letzteren dorsalwärts weg, so vollführen die Zehen, nach größerem oder kleinerem Zeitraume, mit einer für den Sehnenreflex charakteristischen, wellenartigen Muskelzuckung eine Flexions- oder Abduktionsbewegung.“

Dazu möchte ich hinzufügen, daß die Untersuchung des Phänomens bei warmen Füßen stattfinden muß, da der Ausschlag bei kalten, in noch höherem Maße als bei Prüfung auf B., ein viel geringerer ist, sogar fehlen kann dort, wo er virtuell vorhanden ist und nach einem warmen Fußbade deutlich in Erscheinung tritt; so sollte man nie unterlassen, bei unsicherem Resultat die Füße ordentlich durchwärmen zu lassen. Es erübrigt sich wohl zu betonen, daß ein warmes Fußbad nie imstande ist, den R. hervorzulocken, bei gesunden Leuten oder bei Kranken, wo er nicht im Rahmen des Ganzen sich einfügt, selbst in Fällen, in denen R. nur auf einer Seite vorhanden ist. Der ausgesprochene R. scheint keiner Abschwächung durch ein kaltes Fußbad zu unterliegen.

Es ist vorteilhaft, den Versuch bei losen Zehen auszuüben, da willkürliche Beugung oder Streckung derselben die Auslösung des R. hemmt, der spastische Zustand, auch tonischer Rigor (z. B. bei decerebrated rigidity) den Ausschlag des R. beeinflussen kann. Das Optimum des Versuches ist die ruhige horizontale Körperlage; bei gehobenem Beine fällt der Ausschlag geringer aus, noch geringer bei im Knie gebeugtem Unterschenkel und herabhängendem Fuße. Es ist vorteilhaft, mit den Pulpen der leicht hakenartig in den Phalangealgelenken gebeugten eigenen 4 letzten Finger, durch bruske Flexion derselben, unterstützt von einer ebensolchen Supination im Ellenbogengelenk, einen kurzen, ziemlich kräftigen Schlag von unten nach oben, gegen die Zehenpulpen des Untersuchten, wobei auch die Haut der Plantarfläche der Zehen gereizt wird, auszuüben; man kann dazu den Perkussionshammer, und zwar besser den schweren, massiven mit Vorteil gebrauchen, der dazu noch befähigt, jede Zehe gesondert zu untersuchen, doch breitet sich gewöhnlich der Ausschlag auf andere Zehen, meist die kleinen, aus; nur die Großzehe besitzt in dieser Beziehung eine Selbständigkeit; die Prä-

1) Rev. neurolog. 1902. Nr. 15. 2) Neurolog. Centr. 1908. Nr. 10.

nanz des Phänomens ist aber größer bei Schlag auf alle oder mehrere Zehen, größer bei freier Schwingung der Zehen, als bei ihrer passiven Ad- oder Abduktion. Bei sehr gesteigertem R.schen Phänomen kann schon ein leiser Schlag von einem bedeutenden Effekt gefolgt sein, Berührung oder Bestreichung der Haut durchaus keinen haben.

Bei Leuten ohne organische Affektion des Zentral-Nerven-Systems schnellen die mechanisch dislozierten Zehen bei dieser Versuchsanordnung, dank der Elastizität der Gewebe, sofort oder nach mehreren Schwingungen in die frühere Mittelstellung zurück (diese Bewegungen sind für das Auge kaum merkbar); ist der Tonus in den Zehen herabgesetzt, dann sind die Schwingungen ausgiebiger (auch für das Auge sichtbar, namentlich in der Großzehe). In vielen krankhaften Zuständen schließt sich der zurückschnellenden Bewegung unmittelbar eine, scheinbar aktive, Plantarflexion der Zehen an; nur diese macht den R. aus, nicht jenes Zurückschwingen der Zehen. Sieht man genauer zu, so findet man, daß die Plantarflexion in der Hauptsache aus einer Flexion (seltener in einer Abduktion) in den Metatarsophalangealgelenken, weniger aus einer Extension der 2 letzten Phalangen und gar Spreizung derselben besteht. Diese Bewegungen, die offenbar durch die Lumbricales und Interossei bewirkt werden, sind, wenn das Phänomen schwach ist, tonisch, träge, von kleinem Ausschlag; gewöhnlich aber und bei ausgesprochenem R.schen Phänomen, ist die Bewegung prompt, kurz, ausgiebig, ähnlich der Kontraktion bei den Sehnenreflexen; ebenso wie bei letzteren und im Gegensatz zum B., ist der Reiz kurz und kurz die Antwort. Die Flexion ist eine singuläre, doch kommt es in sehr seltenen Fällen, bei außerordentlich prägnantem Phänomen vor, daß es klonusartig in Erscheinung tritt.

Es sei betont, daß, bei der geschilderten Versuchsanordnung, es sich mehr um eine Erschütterung der Zehen, als um ihre passive Dislokation handelt. Es ist eigentümlich, daß ein kräftiger Stoß gegen die Kuppen der Zehen in der Richtung zur Ferse, mit oder ohne sofortiges Zurückziehen der ausübenden Gewalt, wobei die Dislokation der Zehen ausgiebiger ist, einen geringeren, selbst gar keinen Effekt bewirkt, selbst in Fällen mit hochgradiger Steigerung des R., wo ein kurzer, trockener, brüsker Schlag von unten nach oben von exquisitem R.-Phänomen gefolgt ist, eben weil es sich dabei um eine Erschütterung der Zehen handelt. Diese, nicht die Dislokation, ist auch wirksam in manchen Fällen von ausgesprochenem R., wo man das Phänomen in den kleinen Zehen erhält, bei brüsker, nicht langsamer,

ziemlich starker passiver Dorsalflexion der Großzehe¹⁾, ebenso bei plötzlichem Nachlassen dieses Druckes auf die Großzehe; dann aber erhält man das Phänomen in allen Zehen. Derselbe Mechanismus mit demselben Effekt spielt bei brüsker Plantarflexion der Großzehe und plötzlichem Nachlassen des Druckes eine Rolle. Diese Erscheinungen sind nur vorhanden, es sei nochmals betont, in Fällen mit sehr ausgesprochenem R.

Eine gute Methode, den R. zu verstärken, ist das Jendrassiksche Verfahren durch Muskelanstrengung, schon beim Impuls zu dieser. Man kann auf diese Weise den R. deutlicher machen, wo er sehr schwach, zweifelhaft, aber virtuell vorhanden ist; er gewinnt nicht allein an Stärke, aber auch an Ausbreitung, auch in bezug auf die reflexogene Zone. Man kann selbstverständlich durch dieses Manöver den R. nicht bei Gesunden oder Kranken erzeugen, wo er nicht in den Rahmen des Bildes gehört.

Manche Leute strecken bei Ausführung des Jendrassik krampfhaft die Zehen, was das Gelingen des Versuches nur momentan hindert, da diese Mitbewegung gewöhnlich bald nachläßt. Andererseits habe ich Bedenken gegen die Bewertung der geringfügigen Plantarflexion einzelner Zehen, wenn sie nur mit dem Jendrassikschen Handgriff, nicht ohne ihn, zu erzielen ist, wenn also das Phänomen der Bahnung, von dem bald die Rede sein wird, ausbleibt. Die Tatsache der Beeinflussung des R. durch das Jendrassiksche Verfahren, das ja zur Verstärkung der Sehnenreflexe dient, weist auf die Natur des Phänomens hin, daß es nämlich in die Kategorie der Knochen-, Gelenk-, Sehnenreflexe gehört, wie auch des weiteren bewiesen werden soll.

Das Phänomen kann nur an einem Fuße auftreten (ich habe nur einen einzigen Fall eines Tumors des r. Stirnlappens, von dem noch die Rede sein wird, mit gekreuztem R., wie das zuweilen mit dem B. vorkommt, beobachtet); öfters tritt R. beiderseits in Erscheinung, oft ungleich stark. Dieses R.sche Phänomen tritt eben in verschiedener Stärke und Ausbreitung auf, bald ist es nur angedeutet, bald ist die Amplitude der Bewegung und ihre Stärke bedeutend. Was die Extensität des Phänomens anbetrifft, so kann sich dasselbe auf die 4 letzten

¹⁾ Oskar Fischer (Spez. Pathol. u. Ther. v. Kraus u. Brugsch, S. 815) hat bereits diese Beobachtung verzeichnet: „In geeigneten Fällen habe ich gesehen, daß dieser Reflex (R.) auch durch plötzlich passives Strecken der Zehen entsteht.“ Ich stimme seiner, im Anschluß geäußerten, Meinung nicht bei: „weshalb man ihn auch als einen pathologischen Dehnungsreflex auffassen kann.“ Vgl. dazu meine „Paradoxe Kontraktion“ und „Dehnungskontraktion der Antagonisten“. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. LXXVI.

Zehen, oder auf einige von diesen, meist auf die 2. und 3. beschränken — in diesen tritt gewöhnlich das Phänomen zuerst in Erscheinung, — seltener auf die 5. Oft beschränkt sich das Phänomen auf die große Zehe allein, bald erscheint es, bei Schlag auf diese, in den 4 Kleinzehen mit oder ohne Teilnahme der großen; bald nehmen, bei Schlag auf die kleinen, alle Zehen an der Bewegung teil. Mit der Extensität des Phänomens geht gewöhnlich, aber nicht immer, seine Intensität parallel, bald nur angedeutet, wenn es lediglich in einer oder mehreren kleinen Zehen auftritt, bald ist die Bewegung ausgiebiger, wenn alle Zehen an ihr teilnehmen; doch kommt es nicht selten vor, daß, selbst bei Beschränkung des Phänomens auf die kleinen Zehen, die Plantarflexion eine intensive ist. Da es sich bei der Beurteilung des R.schen Phänomens nicht allein um sein Vorhandensein handelt, aber auch um seine In- und Extensität, diese Elemente aber, wie gesagt, gewöhnlich gleichsinnig gehen, so möchte ich zur leichteren Orientierung und der Kürze halber folgende Skala vorschlagen.

R. I. Das Phänomen tritt bei Schlag auf die 4 letzten Zehen in diesen, oder wenn es schwach ist, in einigen von ihnen, gewöhnlich in der 2. und 3. Zehe auf; der Schlag auf die Großzehe bleibt ohne Effekt. Ist der B. sehr ausgesprochen, seine Zone ausgebreitet, dann erhält man ihn auch bei Prüfung auf R.; so kommt es vor, daß beide pathologische Reflexe zugleich ausgelöst werden.

R. II. Das Phänomen tritt auch bei Schlag auf die Großzehe, hier auch als Abduktion, in Erscheinung; die Exkursion der Großzehe kann die der anderen überwiegen. Es kommt nicht selten vor, daß das Phänomen zuerst und allein an der Großzehe auslösbar ist¹⁾; seltener, daß bei Schlag auf die kleinen Zehen das Phänomen nicht an diesen, sondern nur an der Großzehe auftritt.

R. III. Bei Schlag auf die Großzehe tritt das Phänomen nicht in dieser, sondern in den Kleinzehen auf; gewöhnlich ist dann R. I vorhanden, kann nur in Ausnahmefällen fehlen. R. III braucht nicht R. II zur Voraussetzung haben.

R. IV. Bei Schlag auf die Großzehe tritt das Phänomen gleichzeitig in dieser, sowie in den Kleinzehen auf.

R. V. Bei Schlag auf die 4 letzten Zehen oder einige von ihnen beteiligen sich alle Zehen am Phänomen; bei ausgiebigem R. I, wenn sich die Hautflächen der 1. und 2. Zehe berühren, kann sich die Flexion der kleinen Zehen der großen passiv mitteilen; um sich zu

¹⁾ Es ist beinahe unmöglich, die Großzehe allein ohne die benachbarten Kleinzehen willkürlich zu bewegen.

überzeugen, daß die letztere am Phänomen selbständig teilnimmt, muß man die kleinen Zehen leicht abduzieren.

Dieses Schema soll nicht so gedeutet werden, daß es eine aufsteigende Skala bildet, die jeder Fall notwendigerweise durchlaufen muß, in dem Maße, als die Erscheinung zunimmt; dieses kommt auch vor, gewöhnlich ist aber eine gewisse Stabilität des Ausdruckes des R. vorhanden; jeder Fall hat meist seine eigene Physiognomie in bezug auf R., die er auch nach Jahren beibehält.

Die Zehenkuppen und die angrenzende Haut der Plantarfläche der Zehen sind, was dem Entdecker des Phänomens entgangen zu sein scheint, nicht der alleinige Ort, von wo das R.sche Phänomen ausgelöst werden kann. Ebenso wie für B. gibt es auch für R. eine erweiterte reflexogene Zone. Die Mitte der äußeren Sohlenfläche ist ein bevorzugter Ort, von wo man das Zeichen in derselben Gestalt auslösen kann, zuweilen noch stärker als von den Kuppen aus, sehr selten sogar früher. In einem seltenen Fall, wo der R. I zeitweise zurücktrat, konnte man ihn dann nur von dieser Stelle erhalten¹⁾. In einem Fall eines Endothelioms des oberen Teiles der r. vorderen Zentral- und hinterem Teil der I. Frontalwindung, war er von dem mittleren Teil des äußeren l. Fußrandes stärker als von den Kuppen auslösbar; während der Äthernarkose eine kurze Zeit nur von jener Stelle aus. Ich habe es auch in einigen Fällen von multipler Sklerose gesehen, wo der R. von der klassischen Stelle, der ganzen erweiterten Zone an Stärke nachstand, in Ausnahmefällen nur von der erweiterten Zone, aber nicht von den Pulpen auslösbar war. Ich bin zur Überzeugung gekommen, daß dem Phänomen eine Bedeutung beizumessen ist in Fällen, wo der R. von den Kuppen nicht zu erhalten oder hier sehr schwach, unbestimmt ist, dagegen von dem mittleren Teil der äußeren Sohlenfläche deutlich; er ist meist als Vorläufer des R. von den Kuppen der Kleinzehen aus zu betrachten. Daß es sich um einen legitimen R. handelt, nicht etwa um mechanische Reizung der Interossei, beweisen einmal die Fälle, wo der R. von der Sohle bei kalten Füßen nicht, aber erst nach Erwärmung durch Fußbad auslösbar wurde, dann die seltenen Fälle, wo er erst mittels Jendrassik-Verfahren von dieser Stelle manifest wird, weiter die Fälle, wo er nur einseitig zu erhalten ist, und zwar auf der

¹⁾ Man darf die hier geschilderte Erscheinung mit der von Poussep unter der Bezeichnung „Ein neuer Reflex der Kleizehe“ beschriebenen (*Presse médicale*, VI. 1923), die in einer Abduktion dieser, infolge von leichter Reizung des äußeren Sohlenrandes besteht, nicht verwechseln.

Seite mit R., endlich die Fälle, wo er von der Sohle außerhalb des Bereiches der kleinen Fußmuskeln auslösbar ist. So empfiehlt es sich, die Untersuchung auf R. auch von der Sohle vorzunehmen. Denn von der ganzen Fußsohle bis in die Ferse hinein kann man das Phänomen, wenn es lebhaft ist, in abnehmender (von vorn nach hinten) Stärke erhalten¹⁾, in solchen Fällen auch vom Fußrücken, ebenfalls abnehmend bis in die Gegend des Sprunggelenks, welches die scharfe Grenze des R.schen Phänomens bildet, im Gegensatz zu B., bei dem sie weit hinaufreichen kann²⁾. Nur äußerst selten habe ich diese Grenze auf den unteren Teil des Unterschenkels überschreiten sehen, so in einem Fall einer traumatischen Läsion im Bereiche der Zentralwindungen auf den Malleolus ext. und unteres Fibulaende, in einem anderen Fall eines extramedullären Tumors auf der Höhe D₁₁, 12, L₁, in abnehmen-

¹⁾ Bei Beurteilung des B.schen Reflexes wirken oft, bei spastischen Zuständen, die begleitenden Bewegungen, die Verkürzungsreflexe störend. Beim R.schen Phänomen ist das nicht der Fall; hier muß man allein die bei seiner Auslösung zuweilen, in Fällen mit stark gesteigerten Sehnenreflexen, vorkommende Plantarflexion des Fußes, sog. Zukowskisches Symptom, das (ebenso wie das Phänomen von Piotrowski, Balduzzi, Bing) als eine Erweiterung der Zone für den erhöhten Achillesreflex zu betrachten ist, berücksichtigen. Bei seiner Auslösung (optimale Stelle, Mitte der inneren Sohlenfläche) bekommt man in pathologischen Fällen auch eine Plantarflexion der Kleinzehen in den Metatarsophalangealgelenken, die eine Erweiterung der reflexogenen Zone für den R. darstellt. In solchen Fällen bekommt man zuweilen bei stärkerem Schlag auf die Kuppen auch die Plantarflexion des Fußes, bei leisem allein den R.

Bei der geschilderten Versuchsanordnung auf R. bekommt man zuweilen statt der Flexion der Zehen, die das eigentliche R.-Phänomen ausmacht, eine Extension, sei es der großen Zehe allein oder auch der anderen, oder auch von diesen auf die Großzehe übergehend. Diese Erscheinung erheischt ein besonderes Studium. Es sei nur hier vorweg genommen, daß diese Extension in manchen Fällen nichts anderes bedeutet, als das B.-Zeichen, auslösbar durch einen Schlag auf die Zehenkuppen, zuweilen auch durch Schlag gegen die Sohle. Diese Modalität des ausgesprochenen B.-Reflexes trägt denselben Charakter der tonischen, langgezogenen Zuckung, wie beim Bestreichen der Sohle, ist oft vergesellschaftet mit dem Verkürzungsreflex. In manchen Fällen bekommt man Extension der Großzehe bei Schlag (auch Stechen, selbst Bestreichen) auf ihre Kuppe oder Kuppen der Kleinzehen bei Areflexia plantae; sie hat dann die Bedeutung einer Vorstufe des B., besonders bei normalem Plr. der anderen Seite.

Bei gleichzeitigem Vorhandensein von ausgesprochenem B. und R. bekommt man beim Beklopfen der Kuppen nie einen B., aber stets R., also Überwiegen des letzteren.

²⁾ Die Ausbreitung der reflexogenen Zone tritt gelegentlich bei Prüfung auch anderer Hautreflexe auf, so erst kürzlich bei einem jungen Manne mit lebhaften Bauchreflexen, die man von L₁, II beinahe bis D_V hervorrufen konnte; die Kremr. und Plr. waren hier mäßig stark.

der Intensität gegen den Unter- und Oberschenkel hinauf. Seltsamerweise ist die Dorsalfläche der Zehen die renitenteste Stelle, von wo man den R. meist nicht auslösen kann, selbst in Fällen mit sehr ausgedehnter reflexogener Zone. Refraktär ist ebenfalls die innere Sohlenfläche, von wo man den R. nur sehr selten erhalten kann.

Es sei erwähnt, daß der Ausschlag der Bewegung im Bereiche der erweiterten Zone durch das Jendrassik'sche Verfahren ebenfalls eine Verstärkung erfährt.

Die erweiterte Zone des R. ist nur als Ausdruck seiner Stärke zu betrachten, kommt ohne den R. von der klassischen Stelle sehr selten vor, mit Ausnahme des mittleren Teils der äußeren Sohlenfläche, von wo er selten, sozusagen selbständig, noch vor dem R. von den Zehenkuppen, auftreten kann.

Nach dieser Auffassung ist das Mendel-Bechterew'sche Zeichen nichts anderes als die Ausbreitung der reflexogenen Zone für das R'sche Phänomen und lediglich als Ausdruck seiner Stärke zu betrachten¹⁾. Charakteristisch für die Erweiterung der reflexogenen Zone des R. ist, daß sich das Phänomen allein in den 4 letzten Zehen, nur selten auch in der großen, offenbart; ob dieser Umstand dafür spricht, daß der R. der Großzehe eine gewisse Selbständigkeit beansprucht, muß die weitere Erfahrung und Untersuchung lehren.

Ist der R. einmal deutlich vorhanden, so kann er leicht bei jedem Schlag ausgelöst werden; er ist ein stabiles Phänomen. Gegenüber dem B. und den Hautreflexen überhaupt unterliegt er gewöhnlich nicht der Erschöpfung, ebensowenig wie die Sehnenreflexe; auch nach vielen Prüfungen erscheint er in derselben In- und Extensität²⁾. Diese Eigenschaft spricht auch zugunsten der Ansicht, daß es sich um einen tiefen Reflex handelt. Ja, man kann an ihm das Phänomen der Bahnung beobachten, d. h., hat man den R., wenn er schwach ist, einmal durch ein warmes Fußbad oder durch den Jendrassik deutlich gemacht, gewinnt er sogar bei den folgenden Prüfungen an Deutlichkeit und tritt auch ohne Jendrassik auf. Ich hege Zweifel über die Legitimität des R.-Phänomens, wenn die Bahnung in diesen Fällen

¹⁾ R. Hennenberg (l. c.) meint, daß der Mendel-Bechterew nur selten positiv ist, wenn der B'sche Streckreflex nicht zu erzielen ist. Diagnostisch ist nach ihm der Reflex somit nur gelegentlich nicht entbehrlich. Der M.-B. ist aber, meiner Auffassung nach, nicht mit dem B. vergleichbar, sondern mit R. Seltsamerweise wird in der Literatur dem M.-B. mehr als dem R. Aufmerksamkeit geschenkt.

²⁾ In den nicht zahlreichen Fällen, wo ich die Esmarchbinde anwendete, habe ich keinen nennenswerten Einfluß weder auf B. noch R. beobachtet.

ausbleibt. Die Bahnung manifestiert sich auch dadurch, daß, als Folge der wiederholten Untersuchung, der R. nicht allein an Stärke zunimmt, sondern sich auch auf andere Zehen ausbreitet, selbst auf die Sohle, von wo er im Beginne der Untersuchung nicht auslösbar war.

Legt man in den Fällen von hochgradigem R. irgendeinen Gegenstand auf die Kuppen der Zehen, z. B. den eigenen Finger, und übt einen Schlag auf diesen aus, so bekommt man das Phänomen in derselben Art, selbst mit der erweiterten reflexogenen Zone des R. So erhält man auch in prägnanter Weise das Phänomen beim Beklopfen eines harten Gegenstandes, mit dem die Sohle in Berührung steht. Diese Tatsache spricht dafür — wovon schon die Rede war und noch sein wird — daß es sich beim R.schen Phänomen um eine Erschütterung der tieferen Gewebe des Fußes handelt. Für diese Auffassung ist auch die Tatsache anzuführen, daß in Fällen von hochgradig gesteigertem R. Bestreichung, schwaches Stechen der Kuppen von gar keinem Effekt gefolgt ist, dagegen der leiseste Schlag, auch stärkerer Stich, wenn er mit einer Erschütterung der Zehe verbunden ist, denselben sofort zeitigt.

Es gibt Leute (unter den Kranken z. B. Tabetiker) mit sehr lebhaften Plantarreflexen, wo schon ein schwacher Stich, Stoß, die leiseste kurze Berührung der Sohle (nicht der Kuppen) — das Optimum befindet sich in der Mitte des inneren Fußrandes — von einer kurzen Flexion der Zehen, identisch in der Art der bei R. beobachteten Erscheinung gefolgt ist, nur daß der Ausgangspunkt und die Art des Reizes verschieden sind, es sich lediglich um einen Plr. handelt. Derselbe Vorgang ruft bei Kranken mit gesteigertem R. und B. eben den letzteren hervor.

In einem Fall von außerordentlich gesteigertem R. konnte ich noch folgende Erscheinung beobachten: hatte man dem Fuß einen Schlag versetzt, den reizausübenden Gegenstand aber nicht sofort zurückgezogen, sondern erst nach einer Weile, dann trat in den 4 kleinen Zehen eine Flexion auf, die dem R. eigentümlich ist, aber von geringerer Stärke. Es ist dies das Phänomen des unterbrochenen Reizes für R., von dem schon früher, bei Besprechung derselben Erscheinung bei den Haut- und Verkürzungsreflexen, die Rede war.

Ist das Phänomen aber schwach, angedeutet, so braucht es nicht bei jedem Schlag aufzutreten, und man muß die Untersuchung mehrmals wiederholen. In solchen Fällen kommen tägliche Schwankungen in der In- und Extensität des Phänomens vor, die vielleicht von äußeren Verhältnissen, in erster Linie von der Temperatur, abhängig sind. Läßt

man die Füße erwärmen, so bekommt man in derselben Sitzung einen deutlichen R., wo er vorher zweifelhaft war. Es kommt auch vor, daß des Phänomen in derselben Sitzung an Stärke abnimmt, nicht als Erschöpfungserscheinung, sondern infolge der Abkühlung des Fußes. Doch soll zugegeben werden, daß es tägliche Schwankungen in der In- und Extensität des Phänomens und im Laufe der Beobachtung gibt, welche von immanenten Ursachen, die im pathologischen Prozesse selbst liegen, abhängen. So ist es verständlich, daß es mitunter an Stärke und Ausdehnung zu- oder abnehmen, selten schwinden kann. Denn im allgemeinen ist R. ein zähes Symptom, das in derselben Gestalt und Ausdehnung jahrelang anhält, auch dann, wenn, wie z. B. bei der multiplen Sklerose, Remission für andere Symptome eintritt; man kann vielmehr nach Monaten, Jahren, mit Progression der Erscheinungen dieser Krankheit, ein Manifesterwerden des R. verzeichnen.

Ist das R.sche Zeichen schwach, die Kontraktion träge, dann scheint das Intervall zwischen Reiz und Effekt ziemlich lang zu sein; dies war besonders in einem Falle von extraduralem, aus den unteren Dorsalwirbeln ausgehenden, das Rückenmark komprimierenden Melanosarkom zu sehen. Meistens aber, und zwar bei ausgesprochenem R.schen Phänomen, scheint die Latenzzeit sehr kurz zu sein. Präzise Angaben könnten nur mittels entsprechender Apparatur gewonnen werden. Dieser Mühe unterzog sich im Sommer 1927 auf meine Veranlassung in dankenswerter Weise Dr. Julian Walawski, Assistent des physiologischen Instituts der Warschauer Universität (Direktor Prof. Dr. Czubalski). Die Versuche wurden am Material der Abteilung von E. Flatau ausgeführt. 4 Fälle von multipler Sklerose, 1 Fall von amyotrophischer Lateralsklerose und 1 Fall von Myelitis dorsal. transv. luetica, alle mit ausgesprochenem R., kamen zur Untersuchung. Ich übergehe die angewandte Methodik (Kimo-graphion). Das Resultat der zahlreichen Experimente war bei allen Versuchen ein einheitliches, ganz gleich, ob der Reiz von der fünften, von der ersten Zehe, oder endlich von zwei benachbarten Zehen zugleich ausging. Der Ausschlag wurde gewöhnlich von der Großzehe, zuweilen von der 2. oder von der 2. und 3. Zehe zusammen registriert. Die Latenzzeit schwankte zwischen 0,062" und 0,075". Da die Latenzzeit für Sehnenreflexe 0,04" nach Strohl¹⁾ (zweifelloos auch für Periost und Knochenreflexe), für den Babinski variiert er nach Herzog²⁾

¹⁾ Les réflexes d'automatisme médullaire. Paris 1913, S. 149. ²⁾ Herzog, Sehnenreflexzeit und Muskeltonus, Reflexzeit des B.schen Zeichens usw. Neur. Centr. 1918, Nr. 7.

zwischen 0,2" und 0,52", für Hautreflexe 0,2", angenommen wird, so steht der R.sche Reflex den tiefen Reflexen um das Vielfache näher, als dem B.schen, den Hautreflexen überhaupt, übersteigt aber die Sehnenreflexe beinahe um das zweifache. Ich weiß nicht, ob spezielle Experimente über die Latenzzeit der Periost-, Knochen-, Gelenkreflexe vorgenommen wurden; es ist nicht unwahrscheinlich, daß diese Verlängerung der Latenzzeit des R.schen Reflexes gegenüber den Sehnenreflexen eben auf diese Kategorie von tiefen Reflexen zurückzuführen ist. Die oben angeführte Tatsache, daß der R.sche Reflex von allen Punkten des Fußes bis inkl. des Sprunggelenkes (dieses bildet gewissermaßen die Barriere der Auslösung des Symptoms) zu erhalten ist, daß der Schlag nicht notwendigerweise die Haut unmittelbar treffen muß, sondern auch mittelbar durch einen beliebigen Gegenstand wirksam sein kann, spricht dafür, daß beim R.schen Reflex der Ausgangspunkt höchstwahrscheinlich eine Erschütterung, Reizung des Periostes und des Knochens bildet. Indessen war das Auflegen von einem starken schwingenden Kammer-ton auf den Fuß von keinem Effekt gefolgt; vielleicht sind die Schwingungen dabei schwächer und von anderer Qualität als bei der mechanischen Reizung.

Koll. A. Zamenhof war so freundlich, seit dem 10. 1. 1929 Aufnahmen mit dem durch einen Federmotor getriebenen Kinoapparat (Universal Kinamo Zeiß Ikon) auszuführen. Der Film projiziert die Ausschläge auf einen Ekran, auf dem eine senkrechte Linie, gleichsam als Konstante, gezeichnet wurde, zur Messung der Ablenkungen der Zehen. Jedes Bild und das Intervall zum nächsten Bilde beträgt je 0,03". Bei Individuen mit normalem Plantarreflex vollzieht sich die Wiederkehr der mechanisch bedingten Ablenkung der Zehe zum Ausgangspunkte in $2 \times 0,03 = 0,06$; die Senkrechte wird, wenn überhaupt, nur sehr wenig überschritten. Anders in pathologischen Fällen mit R., hier überschreiten die Zehenbewegungen die Konstante um ein bedeutendes; rechnet man als den Beginn des Reflexes eben diese Überschreitung, dann würde die Latenzzeit 0,06" betragen, was mit der mittels Kimo-graphion erhaltenen Zahl übereinstimmen würde. Die Dauer des Reflexes bis zur Rückkehr zum Ausgangspunkt betrug durchschnittlich 3 Bilder mit eben so vielen Intervallen, also $3 \times 0,06 = 0,18$ ".

Die Frage, ob es sich um einen spinalen Reflex handelt, bejaht Rossolimo, indem er sich auf einen Fall von vollständiger Durchschneidung des Rückenmarks (es wird die Höhe nicht angegeben) bezieht, in welchem am 2. Tage sein Phänomen auftrat, alle übrigen

Reflexe, mit Ausnahme des herabgesetzten Plantarreflexes, fehlten. Wir kommen noch auf diese Frage zurück, doch soll schon jetzt vorausgeschickt werden, daß nach klinischer Erfahrung, von der unten die Rede sein wird, der Reflexbogen für den R. sich unterhalb desjenigen für den Kniereflex befindet, also unterhalb des 2., 3., besonders 4. Lumbalsegments, wahrscheinlich auf Segmenthöhe S_1 , u .

Bernhard¹⁾ und Schrijver²⁾ berichten gleichzeitig und unabhängig voneinander über ein Phänomen, das in Plantarflexion (nach meiner Beobachtung im Metatarsophalangealgelenk) aller Zehen unter gleichzeitiger Spreizung derselben beim Beklopfen des Lig. Patellae, der medialen Seite der Tibia und des ganzen Oberschenkels besteht. Während Schrijver das Phänomen bei Psychosen (Lewandowsky, bei Meningitis serosa) beobachtete, fand es Bernhard außerdem bei Paralysis agitans, Folgezuständen nach Enzephalitis und Leuchtgasvergiftungen, bei Pat. mit arteriosklerotischer Gliederstarre, bei einem Teil der Hemiplegien mit mimischer Gesichtstarre und Zwangshaltungen. Der Reflex soll große Ähnlichkeit mit dem Mendel-Bechterewschen Reflex (es wird von den beiden Autoren nur dieser berücksichtigt, der R., wie so oft in der Literatur, nicht erwähnt) haben, hat aber mit ihm nichts zu tun, ebensowenig ist er ein Zeichen einer Affektion der Pybahn. Nach Bernhard ist das Phänomen als primitiver Abwehrreflex aufzufassen, der sich bei Striatumerkrankung zeigt.

Mackiewicz hat sich mit dieser Erscheinung auf der Abteilung von E. Flatau eingehend beschäftigt und es bei so disparaten Krankheiten (unter anderem bei Gelenkrheumatismus) gefunden, daß er zu keiner einheitlichen Deutung kommen konnte. Ich selbst habe es u. a. bei einem 45jährigen Manne mit wahrscheinlicher Diagnose eines Tumor mediastini beobachtet; bei ihm trat, beim Beklopfen beinahe des ganzen Unterschenkels, des unteren Teiles des Oberschenkels, an einem Tage bis zur Inguinalfalte, eine Flexion der 4 letzten Zehen auf; an manchen Tagen trat bei dieser Versuchsanordnung zuerst eine Extension dieser Zehen auf, die beinahe regelmäßig auch bei Prüfung auf R. zugegen war. In einem Falle eines Epinephroms mit Metastasen, eine im Mediastinum, eine andere dürfte auf das Rückenmark einen Druck ausgeübt haben, bekam man die Erscheinung, sogar ausgesprochener als den R., vom äußeren oberen Teile des r. Unterschenkels bis zum r. Rippenbogen. In einem Falle von postenzephalitischem Parkinson konnte man die von Bernhard und Schrijver beschriebene Erscheinung bis zur Symphysis pubis, auch kontralateral, erhalten. In einem anderen Falle von Parkinsonismus postencephaliticus konnte man das Phänomen vom Scheitel bis zur Sohle erhalten; in einem dritten nur vom Unterschenkel und unterem Drittel des Oberschenkels. E. Herman (Abt. E. Flatau) konnte es in einem Fall von Torsionsspasmus bis zum Thorax demonstrieren³⁾; hier fehlte der R. ebenfalls. In einem Fall eines 35jähr. Mannes

¹⁾ „Über ein Zehenreflexphänomen“, Ref. im Zentr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. XXX, S. 124, und „Über ein Plantarzehenphänomen“, Ref. ibid. Bd. XXXII, S. 344. ²⁾ „Eine Reflexerscheinung bei Psychosen“, Ref. i. Zentr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. XXX, S. 240 und „Ein Zehenreflex und seine Bedeutung bei Psychosen“, ib. Bd. XXXI, S. 419.

³⁾ In der Sitzung d. Warsch. Neurolog. Ges. 21. 1. 27.

mit Mening. the. und Hydroc. int., durch Sektion bestätigt, konnte ich diese Erscheinung bis zum letzten Augenblick vom ganzen rechten Unterschenkel hervorrufen: auch hier fehlte R., ebenso wie B. Bei einem Kranken ohne auffallende neurologische Symptome war die Erscheinung bei Beklopfung des Thorax bis zur 2. Rippe vorhanden. Es ist bemerkenswert und differentialdiagnostisch wichtig, daß, während die Ausbreitung des R.-Phänomens von den distalsten Teilen, den Zehen, beginnend, am Sprunggelenk Halt macht, hier der Bernhard-Schrijverse beginnt und nach oben sich ausbreitet, ohne bestimmte obere Grenze.

Wir haben es offenbar mit einer dem R. nur äußerlich ähnlichen Erscheinung zu tun, die aber im Wesen von ihm verschieden ist. Dafür spricht der Umstand, daß sie in so vielen, vollständig disparaten, vielfach mit dem Nervensystem in keiner nachweisbaren Beziehung sich befindenden Zuständen, auftritt, der Ausgangspunkt wiederum so verschieden sein kann, daß sie meist inkonstant ist, besonders aber, daß dort, wo das Bernhard-Schrijverse Zeichen vorhanden war, der R. fehlte und umgekehrt, wo dieser zugegen war, jener ausblieb. Indessen wird weiter unten über einen Fall von Gliom des rechten Stirnlappens berichtet, in dem, *sub finem vitae*, gleichzeitig mit dem R., auch Bernhard-Schrijver bestand: es wurde oben ein Fall von extramedullärem Tumor auf der Höhe D₁₂, L₁ erwähnt, wo die Erweiterung der reflexogenen Zone für den rechten R. sich ausnahmsweise auch auf den Unter- und Oberschenkel erstreckte.

Beide Autoren sind sich einig in der Behauptung, daß das von ihnen beschriebene Phänomen nichts mit einer Läsion der Pybahn zu tun hat; Bernhard weist sogar darauf hin, daß es sich bei extrapyramidalen Erkrankungen zeigt.

Daß das Mendel-Bechterewsche Zeichen und R. in intimer Beziehung stehen, beweist auch die von Tyc z k a¹⁾ angeführte Tatsache, daß in Fällen von Lufteinblasung in den Subarachnoidalraum der B. durchwegs, zuweilen Oppenheim, auftrat, nie aber R. oder Mendel-Bechterew. Er erklärt dies durch die bei der Enzephalographie sehr oft eintretende Hemmung des kortikalen Einflusses. Wir haben oben das Mendel-Bechterewsche Phänomen als Ausdruck der Erweiterung der reflexogenen Zone für R. bezeichnet. Ich habe es nie selbstständig und nur dort angetroffen, wo der R. von den Zehenkuppen und von der Sohle auslösbar und vorwiegend wo dieser sehr ausgesprochen war; wenn das Mendel-Bechterew-Phänomen wenig ausgiebig, meist nur in den kleinen Zehen, selten in der Großzehe, bestand, trat der R. außerordentlich stark hervor; man vermißt es vielfach, wo R. deutlich, aber nicht hervorragend ist. So ist meiner Meinung nach der Mendel-Bechterew als Ausdruck des gesteigerten R. anzusehen.

¹⁾ l. c.

Was das Verhältnis des R. zum B. betrifft, so ist sowohl der Angriffspunkt wie das Erfolgsorgan beider Reflexe ein differentes. Während der Hautreiz beim B. ein summierter ist, der Effekt, die Extension der Großzehe tonisch, träge, ist der Reiz beim R. ein kurzer und kurz, brüsk auch die Antwort. Während B. ein pathologischer Hautreflex ist, scheint R. ein pathologischer Periost-Sehnen-Knochenreflex zu sein. Different ist das Verhalten der beiden Reflexe in der Bauchlage, in welcher der B. in ca. $\frac{1}{3}$ der Fälle zurücktritt, sogar in Plantarflexion umschlägt (Z. Bychowski), während sie auf den R. keinen Einfluß hat (ebensowenig wie die Trendelenburgsche Lage).

Der R. und B. stehen nicht in direktem Verhältnis zur Steigerung der Sehnenreflexe an den Beinen: beide kommen allerdings meistens bei stark erhöhten, klonusartigen Phänomenen vor, aber auch bei schwachen, selbst fehlenden Sehnenreflexen, resp. bleiben erhalten, wenn im Verlaufe die letzteren schwinden. Ferner steht R., ebensowenig wie B., in direktem Verhältnis zur Parese der Beine. Er kann sehr ausgesprochen sein bei leichter oder fehlender Parese, bei vollständiger Lähmung jedoch fehlen. Ist er bei Paraplegie vorhanden, dann am motorisch stärker affizierten Beine (z. B. bei dem Brown-Séquard-schen Syndrom), gewöhnlich ausgiebiger, als am weniger betroffenen.

Nach Prißmann¹⁾ ist der Zehenreflex von R. ein normaler Reflex bei Kindern bis zu 2 Jahren. In den ersten 4 Lebenswochen findet er sich bei allen normalen Kindern ausnahmslos, von der 5. Woche an beginnt der R.sche Reflex allmählich zu verschwinden, um am Ende des 2. Jahres völlig zu fehlen. Nach diesem Alter ist er jedenfalls pathologisch und sein Vorhandensein weist, nach Prißmann, auf eine Pyläsion hin.

Ich kam zu etwas abweichenden Resultaten. Alle 51 von mir untersuchten Neugeborenen im Alter von mehreren Stunden bis 18 Tagen, hatten den R. mit Ausnahme von 2 Fällen, wo er nicht eindeutig war. Er war meist in Stärke R.I zugegen, nicht selten in R.IV, auch in R.V. Die größere oder geringere In- und Extensität des Phänomens stand scheinbar weder in Abhängigkeit vom Alter der Neugeborenen, noch von ihrem Ernährungszustande oder einer Krankheit (Ikterus, Fieber, Magendarmstörung).

Schon gegen Ende des 1. Monats beginnt der R., nach meinen Untersuchungen, unbeständig zu werden, wird seltener, fehlt öfters. Von 19 Kindern im Alter von 1 bis 6 Monaten war er nur in einem

¹⁾ „Der Zehenreflex von Rossolimo bei Kindern in normalen und pathologischen Fällen.“ Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. LXXVII, H. 1—2, 1922.

Falle einseitig vorhanden; von 18 Kindern im Alter von 7 bis 12 Monaten war er in 5 unsicher, in den anderen fehlend. Von 27 Kindern im Alter von 1 bis 2 Jahren war er in 6 Fällen schwach, unsicher, teils einseitig vorhanden. Bei allen 34 über 2 Jahre alten Kindern war er durchwegs abwesend.

Wir sehen also, daß R. konstant nur in den ersten Tagen des Lebens, bis zum Alter von beinahe 1 Monat positiv ist. Nach diesem Zeitpunkt sinkt seine Häufigkeit und Ausprägung ziemlich abrupt, ist selten vorhanden, viel öfter fehlend, und wenn er vorhanden ist, dann schwach, unsicher, nur auf einer Seite. Vom Ende des 2. Jahres an fehlt er konstant. Man kann wohl behaupten, daß R. nur bis zum 1. Monate eine physiologische Erscheinung darstellt; nach diesem Zeitpunkt ist er bereits pathologisch, wenn er sicher festzustellen ist. Man kann annehmen, daß der hemmende Einfluß des Gehirns (wohl der Rinde) sich schon nach dem ersten Lebensmonat auf das präformierte spinale Zentrum für R. geltend macht. So muß ich die Frage, ob es gesunde Menschen gibt, die einen R. zeigen, ohne eine Erkrankung durchgemacht zu haben, welche zum Auftreten von R. führen könnte, nach meiner Erfahrung verneinen. Tausende von Kranken mit anderweitigen Beschwerden, darunter viele Neurastheniker, Hysteriker wurden von befreundeten Kollegen und mir mit negativem Resultat in bezug auf die Anwesenheit des R. untersucht. Alle, die mir als gesunde Menschen mit R., angeblich allein, vorgestellt wurden, haben sich meist als Kranke mit einer benignen bzw. latenten, nicht zum Bewußtsein der Betreffenden gelangten multiplen Sklerose entpuppt, die außer dem R. noch andere objektive, allein dem Arzt zugängliche Symptome dieses Leidens darboten. Ich komme auf diese Angelegenheit zurück.

Gelegentlich dieser Untersuchungen habe ich auf den B. bei Kindern bis zu 1 Jahr gefahndet und mich wiederum überzeugt, daß er nicht konstant auftritt: ich möchte sogar behaupten, daß die isolierte Extension der großen Zehe hier selten in Erscheinung tritt: überhaupt stößt die Bewertung des Plantarreflexes, bei diesen kleinen unermüdlich mit allen Abschnitten der Beine nach allen Richtungen hin sich bewegenden Geschöpfen, auf große Schwierigkeit.

Was das Vorkommen des R. in tiefem Schläfe bei Gesunden betrifft, so habe ich 54 Säuglinge und Kinder bis zu 7 Jahren daraufhin untersucht und ihn durchwegs vermißt, mit Ausnahme von 2 Fällen, welche hochgradig rachitische Kinder betrafen und ein schwaches Phänomen zeigten. Ich habe den R. ebenfalls in den nicht wenigen Fällen bei Erwachsenen vermißt, wo die Untersuchung im Schläfe gelang.

Anders verhält es sich mit dem B. in tiefem Schlafe bei Gesunden: ich habe ihn in ca. 50% der genannten Untersuchungsreihe von Kindern gefunden, ein Prozentsatz, der sich mit dem bei meinen diesbezüglichen Untersuchungen vom Jahre 1903 an Kindern im Alter von 6 bis 14 Jahren deckt. Die temporäre Aufhebung des Bewußtseins im Schlafe, des hemmenden Einflusses der Rinde genügt also, um B. in Erscheinung treten zu lassen, nicht aber den R. Ich habe den R. auch in pathologischen Fällen im Schlafe nicht hervorrufen können, wo B. exquisit vorhanden, z. B. bei Dorsalkompression, wenn R. im Wachen abwesend war. Ist aber R. im Wachen auslösbar, dann geht er, ebensowenig wie B., in tiefem Schlafe verloren; er bleibt in derselben Form und Stärke zuweilen selbst stärker erhalten.

Hyperventilation ruft den R. (wie den B.) nicht hervor, auch bringt sie ihn nicht zum Schwinden, wenn er einmal vorhanden war.

Ich habe der Reihe nach 26 chirurgische Fälle in künstlichem Schlafe (Narkose durch Chloroform, Äther oder gemischt) durch Koll. Kräuterkraft untersuchen lassen — es trat weder B. noch R. auf.

Über das Verhalten der im Wachen vorhandenen beiden pathologischen Reflexe in Narkose kann ich folgende Beobachtungen mitteilen.

Es kamen zusammen 15 Fälle von spinaler Erkrankung in Äthernarkose während der Laminektomie zur Untersuchung. In 2 Fällen von Leptomeningitis dors. fibrosa mit sehr ausgesprochenem bds. B. und R. Schwinden des B. (Areflexia plantae), Herabsetzung des R.: schon 2 Stunden nach der Betäubung war das Verhalten der pathologischen Reflexe in einem Falle ganz dasselbe wie vor der Narkose. In einem Falle von Pachyleptomeningitis fibr. (Symphysis meningum) auf Höhe D₈₋₉ mit deutlichem B., schwachem R. schwand der B. bald nach Einleitung der Äthernarkose, der R. bestand eine gewisse Zeit, um endlich zu schwinden. Im Fall von Meningomyelitis dors. sup. mit B.I., R.I. schwand der B. bald nach Einleitung der tiefen Narkose (Ar. pl.), R. erlitt zuerst keine Veränderung, wurde im weiteren Verlaufe schwach, noch am Ende der Narkose deutlich nachweisbar. Von 5 Fällen von subduralen, extramedullären Tumoren des Dorsalmarks hatten 4 starken, einen schwachen B., R. im Gegenteil schwach in 4 Fällen, stark in einem Fall: B. schwand in allen Fällen in der Narkose, R. wurde schwach, wo er zuvor stark war, schwand nach gewisser Zeit der Betäubung, wo er vorher schwach war. In einem Falle von extraduralem Tumor auf Höhe D₂ waren beide pathologischen Reflexe ausgesprochen auslösbar. B. schwand in Äthernarkose, R. war auch in tiefer Narkose schwach vorhanden; in diesem Falle war während der vorbereitenden Pantopon- und Atropinwirkung, während der örtlichen Novokain-Adrenalinanästhesierung, R. in derselben Stärke erhalten, B. abgeschwächt, bald gar nicht hervorzurufen; 1½ Stunde nach der Narkose, R. ausgesprochen vorhanden, Plr. in schwacher Flexion. In einem Fall von Melanosarkom, die Dura auf D_{9, 10} und L₂ umwach-

send. war B. deutlich, R. schwach, der B. schwand rasch in der Narkose, der R. nach einer gewissen Zeit. B. schwand schnell in 2 anderen Fällen epiduraler Erkrankung (1 Tumor, 1 Abszeß), R. bestand nicht. In einem Fall von intramedullärem Gliosarkom, auf der Höhe D_{11, 12} und L₁, waren die Plr. in Flexion, rechts R. V, links R. I: unter dem Einfluß des Äthers trat Areflexia plantae auf, R. I rechts > links. In einem anderen Falle von extramedullärem Tumor (wahrscheinlich Sarkom), auf der Höhe D_{2, 3, 4}, waren beide pathologischen Reflexe ausgesprochen vorhanden, besonders auf der Seite des Sitzes der Neubildung: wenige Stunden nach der Äthernarkose und Entfernung des Tumors waren die Plr. in leichter Flexion der 4 kleinen Zehen, R. I nur links, am folgenden Tag auch rechts R. I.

In Chloroformnarkose wurden 3 Fälle operiert. In einem Fall von Leptomeningomyelitis dorsalis schwanden die sehr ausgesprochenen B., auch der deutliche R., am folgenden Tage wurde wieder das voroperative Verhalten der Reflexe festgestellt. In einem Fall von Gliosis spinalis mit Syringomyelie schwand der ausgesprochene B., der ausgesprochene R. sank bedeutend.

So sehen wir durchweg ein differentes Verhalten der beiden pathologischen Reflexe in Äther- und Chloroformnarkose bei spinalen Erkrankungen, rasches Schwinden des B., Herabsetzung aber Erhaltensein des ausgesprochenen R., auch nach stundenlanger Narkose. Schwinden des schwachen R. erst nach einer gewissen Dauer derselben. So scheint das spinale Zentrum für R. widerstandsfähiger gegen diese Gifte zu sein, als das B.-Zentrum. Sie erleiden keine dauernde Schädigung, da die pathologischen Reflexe sehr bald das Verhalten wie vor der Betäubung wiedererlangen.

Über das Verhalten der pathologischen Reflexe in der Narkose bei Trepanation wegen Hirngeschwülsten seien folgende Fälle angeführt:

Ein Fall eines Endothelioms der rechten Zentralwindung mit Ausbreitung auf den rechten Frontallappen, links R. I, links B. Bald nach Einleitung der Äthernarkose (0.01 Morphinum vorausgeschickt) schwand der linke B. (Arefl. pl.), der linke R., wenn auch schwächer, blieb selbst auf der Höhe der Narkose erhalten. Beim Nachlassen der Narkose verstärkte sich auch der linke R., der linke B. erschien schwach, unbeständig bis zum Ende der Narkose (mehr als 1 Stunde).

In diesem Falle wie auch in mehreren anderen Fällen von Gehirngeschwülsten, die ich darauf untersucht habe, war das Verhalten der pathologischen Reflexe in Äthernarkose dasselbe wie bei den Spinalerkrankungen. Schwinden des B., Erhaltenbleiben des R. bis zuletzt, wenn auch in schwächerem Grade: die Stärke des letzteren ist abhängig von der Tiefe der Äthernarkose, er kann in ganz tiefer Betäubung sogar schwinden, wie in einem Falle einer traumatischen Läsion im Bereiche der Zentralwindungen, um bald nach der Narkose in der früheren Stärke zurückzukehren.

Eine Sonderstellung nimmt der Fall des Fr 1. L., 23 J., ein, den ich dank der Liebenswürdigkeit von Prof. Orzechowski mitbeobachten konnte und von dem noch die Rede sein wird. Es handelt sich um ein Epitheliom in der

Gegend der linken I., vorwiegend II. Frontalwindung mit rechtem R. I, II, linkem R. IV. selbst V. Plr. in Flexion, das in Chloroformnarkose in zwei Akten operiert wurde. Schon während des ersten Aktes, nach Entfernung des Schädelknochens, der sich ziemlich weich, hyperämisiert, die Lamina int. halbkugelig vorgewölbt, stark verdickt, mit der Dura, die hier eine tiefe, weite rundliche Mulde bildet, nicht stark verwachsen erwies, konnte Frl. Dr. Frey feststellen, daß der R. geschwunden war. Es schien zunächst, daß dies mit einer Wirkung der Chloroformnarkose in Zusammenhang stand. Ich selbst konnte 3 Tage nach der Trepanation das Fehlen des von mir vorher öfters festgestellten R. bestätigen, desgleichen am Tage nach dem 2. Akt und gelungener Ausschälung der Geschwulst ebenfalls in Chloroformnarkose. Das Fehlen des R. hielt noch 20 Tage an und konnte nicht mehr der Chloroformnarkose zugeschrieben werden. Seitdem konnte man ihn wieder regelmäßig auslösen, noch nach 7 Monaten, und zwar beiderseits rechts R. I, II > links I.

Das Schwinden des R. muß man demnach in diesem Falle mit der Entfernung des Schädelknochens in Zusammenhang bringen und annehmen, daß vor der Trepanation, da der Knochen an der Innenfläche eine bedeutende Verdickung aufwies, die sich in die Dura eine tiefe Mulde eingegraben hatte, der Knochen durch Vermittlung der Geschwulst einen Druck auf die darunter befindliche Rinde der I. und II. l. Stirnwindung ausübte, die den R. hervorrief. Mit der Wegnahme des Knochens erfolgte teilweise eine Dekompression und Schwinden des R. Man muß damit annehmen, daß in der konvexen Rinde des Stirnhirns hemmende Apparate auf das R.-Zentrum im Rückenmark gelegen sind, wie noch des weiteren dargelegt werden soll. Die Erklärung seines Wiedererscheinens nach ca. 4 Wochen stieß lange Zeit auf große Schwierigkeiten, bis später krankhafte Symptome auftraten, die bewiesen, daß, trotz der scheinbar radikalen Entfernung der Geschwulst, Reste an derselben Stelle geblieben waren, die weiterwachsend wahrscheinlich das Wiedererscheinen des R. erklären, worüber noch berichtet werden soll.

Divergent ist das Verhalten der beiden pathologischen Reflexe in Somnolenz, Sopor, Koma, nämlich öfteres Auftreten vom B., Fehlen vom R.; war aber R. vor diesen Zuständen vorhanden, dann schwindet er nicht. Dasselbe scheint bei manchen Intoxikationen der Fall zu sein. So habe ich diese Diskrepanz in einem Fall von Kohlenoxydvergiftung beobachtet; in einem anderen, sehr schweren Falle, mit Bewußtlosigkeit und Krämpfen, war B. viel größer als R. II, beide gingen zurück, B. über sakkadierte Extension der Großzehe, mit Besserung des Zustandes schon nach einigen Tagen. In 3 anderen schweren Fällen von Kohlenoxydvergiftung waren pathologische Reflexe nicht auszulösen. In einem Fall von schwerer Morphinumvergiftung (0,2 Morphinum) bei einer

jungen Dame war, während der Zeit der Bewußtlosigkeit und Coma, bds. B. vorhanden, kein R., also wiederum Diskrepanz¹⁾. In einem Fall von tödlicher Veronalvergiftung (10,0) bei einer 25jähr. Frau (beobachtet von Koll. Prussak), waren alle Reflexe aufgehoben, kein R. In zwei Fällen von Atropinvergiftung (Suppositoria à 0,008) kein R., Plr. in Flexion. In einem Fall eines 20jähr. Mädchens, dem zur Kupierung des état de mal épileptique intravenös 2,2 Somnifen injiziert wurden, trat tiefer Schlaf mit extremer Miose ein (Bauchr. 0), bds. B., kein R.; nach einigen Tagen Wiederherstellung, Plr. in Flexion. Ich habe Skopolaminum hydrobromicum in Dosen meist zu 0,0003 in 8 neurologisch-organischen Fällen einspritzen lassen; in 2 Fällen trat B. vorübergehend auf, R. in keinem. R. fehlte in einem Anfalle von Eklampsie bei einer Spätschwangeren; hier war B. an einem Fuß, Ar. pl. am anderen festzustellen. In einem zweiten Falle von Eklampsie, im interparoxysmalen aber noch benommenen Zustande, Areflexia plantarum, R. = 0 (mündl. Mitteilung von Koll. E. Herman); in einem dritten Fall bestand während der interparoxysmalen Zeit noch Bewußtlosigkeit, B. positiv, R. = 0, in Chloroformnarkose schwand B., kehrte nach Beendigung der Narkose wieder, um erst nach Rückkehr des Bewußtseins endgültig zu verschwinden. In einem Fall von Nephrose und konvulsiver Urämie bei einem 18jähr. Manne war R. I II, nach der L. P. untersucht, deutlich nachweisbar (er soll vor der L. P. noch deutlicher gewesen sein), vom äußeren Sohlenrande nicht typischer B. (von der Furche ebenfalls), vom inneren — energische Flexion; mit Eintritt der Besserung Zurückgehen, dann Schwinden des R. schon am 3., 4. Tage, Plr. auch vom äußeren Sohlenrande in Flexion; ich bin geneigt, nicht dem Harnstoff, 1,6‰ im Blute, der nur auf 1,5‰ sank, sondern dem erhöhten intrakraniellen Drucke (Druckpuls, Liquor unter stark erhöhtem Druck, Kopfschmerz) ursächliche Bedeutung für den R. zuzuschreiben. Einen Beweis dafür liefert ein Fall eines 55jähr. Mannes mit Tabes und Retention des eitrigen Urins, mit 2,7‰ Harnstoff im Blute und toxischen Erscheinungen; kein R., Plr. in Flexion. In einem Fall von Encephalopathia saturnina war weder B. (Plr. in Flexion) noch R. vorhanden. Es besteht also im großen ganzen sowohl bei exogenen als endogenen Vergiftungen

¹⁾ Die Respiration war bis auf 4 Atemzüge in der Minute verlangsamt, kurze Inspiration, sehr langwierige Expiration mit starker, zunehmender Kontraktion der Bauchmuskeln. Während eines plötzlichen Kollapses blieben sowohl die Atmung als auch der Puls aus; nach ca. 1 Minute war eine tiefe Inspiration das erste Zeichen der Wiederkehr des Lebens.

meistens Diskrepanz im Verhalten der beiden pathologischen Reflexe in dem Sinne B. +, R. = 0.

Bekanntlich konstatierte B a b i n s k i im genuinen Epianfalle, und kurz nachher, sein Zehenphänomen. Dies ist, nach meiner Erfahrung, nicht immer der Fall¹⁾; der R. fehlte in allen 6 Fällen, die während oder unmittelbar nach dem Epianfalle, noch bei Bestehen der Bewußtlosigkeit, untersucht werden konnten; nur in 2 von ihnen war B. positiv (in einem von diesen Fällen bestand während der Konvulsionen Areflexia plantarum, B. trat erst, in noch bewußtlosem Zustande, später auf). In einem Fall von *état de mal épileptique* war B. noch nach vielen Stunden auslösbar, R. fehlte konstant; in einem anderen Fall waren die Plr., nach 8 Anfällen an einem Tage, während der Benommenheit kurz nach dem letzten Anfall, in Flexion, kein R. Er fehlte auch in einem durch Hyperventilation hervorgerufenen Anfälle von Epilepsie; hier war auch B. nicht auslösbar. In einem Fall von klassischer Hysteroepilepsie (jetzt so selten!), allerdings mit stark herabgesetzter Lichtreaktion der weiten (Sympathikotonie). in ihrer Breite schwankenden Pupillen, war weder B., noch R. auslösbar. In einem Fall von symptomatischer Epilepsie (Meningitis fibrosa, cysticercosa ad basim, Hydroc. int. permagnus) war B. im Anfälle einseitig vorhanden, bald aber machte er der Areflexie Platz, nach einer Stunde der normalen Plantarflexion; R. fehlte stets. Er schwand nicht in einem Fall von symptomatischem Epianfalle mit Verlust des Bewußtseins, wo er vorher zugegen war.

Ich habe in den meisten Fällen weder durch die Lumbal- und Subokzipitalpunktion und das Lipiodolverfahren, noch durch den Es-marchschen Schlauch eine Änderung im Verhalten der beiden pathologischen Reflexe beobachtet. Waren aber die erstgenannten Eingriffe von einer zeitweisen Verschlimmerung des Befindens, wie das zuweilen vorkommt, gefolgt, so konnte man beobachten, daß der B., ebenso wie die spastischen Erscheinungen und Sehnenr. eine passagere Herabsetzung bis Schwinden erlitten, nicht aber der R. In der Bauchlage schwindet zuweilen der B., nicht der R.

Bei Zunahme der Kompression des Dorsalmarks, z. B. durch einen Tumor, bleibt der R. noch lange bestehen, wenn der B. schon geschwunden ist.

Die Cheyne-Stokessche Atmung bleibt ohne Einfluß auf B. und R. In der Agone schwinden alle Reflexe, auch B. und R.

¹⁾ Wie sehr die Angaben der Autoren differieren, beweist, daß J e l l i n e k (zit. bei E. R e d l i c h im Ergänzungsband des Lewandowskyschen Handbuchs, S. 447) den B. nach großen epileptischen Anfällen stets gefunden, N i e ß l - M a y e n d o r f f stets vermißt hat.

Wir sehen aus dem obigen, wie durchaus verschieden sich die beiden pathologischen Reflexe in ihrer äußeren Gestaltung (anderer Angriffspunkt des Reizes, anderer Endeffekt usw.), in ihrem Wesen (B. ist ein Hautreflex, R. gehört zur Kategorie der Knochenperiost-Sehnenreflexe), in diversen, normalen, wie krankhaften Zuständen verhalten. Der R. scheint in noch höherem Maße als der B. ein exquisit pathologischer Reflex zu sein, für den es in der Physiologie kein Analogon gibt, außer bei Neugeborenen und Säuglingen bis zum 1. Monat, während B. z. B. in einem großen Prozentsatz der Gesunden in tiefem Schläfe erscheint.

Der Ausgangspunkt dieser Arbeit war das schon oben motivierte Bedürfnis, über ein anderes als das B.-Zeichen zu verfügen, das uns über den Zustand des Zentral-Nerven-Systems unterrichtet, besonders aber die schon Rossolimo bekannte Tatsache zu beleuchten, daß zwar B. und R. bei organischen Affektionen (B. speziell bei Pyläsionen) oft parallel einhergehen, daß es aber sehr häufig Fälle gibt, wo dieser Parallelismus ausbleibt, wo B. vorhanden, R. fehlt und umgekehrt. Nach eingehender Beschäftigung mit diesen Phänomenen bin ich zur Überzeugung gekommen, daß nicht allein das Fehlen oder Vorhandensein dieser Reflexe von Wichtigkeit ist, sondern auch ihr gegenseitiges Größenverhältnis, z. B. ausgesprochener B. und schwacher R., ausgesprochener R. neben schwachem, leicht erschöpfbarem B. Es muß für diese Diskrepanz eine Gesetzmäßigkeit geben; diese aufzufinden resp. einen Beitrag zu liefern, läßt sich für die Semiotik der organischen Erkrankungen des Nervensystems dadurch etwas gewinnen —, ist der Zweck dieser Arbeit. Doch zuerst das faktische Material.

Es ist jetzt beinahe allgemein anerkannt, daß die multiple Sklerose bei weitem die häufigste organische Erkrankung des Zentral-Nerven-Systems ist. Schon E. Müller¹⁾ spricht von ihrer großen Häufigkeit. Sie kann für den Patienten latent bleiben; ich war nicht selten überrascht, Zeichen dieses Leidens (Steigerung der Sehnenreflexe, Fehlen der Bauchdeckenreflexe, pathologische Reflexe, in erster Linie den R.schen Reflex) zu finden, bei Patienten mit ganz anderweitigen, geringfügigen Klagen; wir kommen noch darauf zurück. Bekannt sind ja die Fälle, wo sich die multiple Sklerose durch ein Symptom verrät, z. B. retrobulbäre Neu-

¹⁾ N. C. 1910, S. 17. Haenel (Lewandowskys Handb., Bd. II, S. 572) meint, daß die Syringomyelie gegendweise vielleicht häufiger als die multiple Sklerose ist, hiezulande entschieden um vieles seltener.

Goldflam. Die diagn. Bedeut. d. Rossolimo'schen Reflexes usw.

ritis, um dann jahrelang (sogar 15 Jahre, eigene Beobachtung; es ist auch ein 20jähr. Intervall bekannt) scheinbar latent zu bleiben. Trotz der großen seit Charcot gemachten Fortschritte in der Erkenntnis dieser Krankheit, deren Verbreitung besonders in den letzten Jahren enorm zugenommen hat, stößt die Diagnose zuweilen auf große Schwierigkeiten. Es trägt dazu ihr einzigartiger „Formenreichtum“ (Oppenheim) bei. Wexberg¹⁾ führt aus, daß neben der großen Anzahl von Fällen (es wird nicht angegeben, welche), wo ein diagnostischer Zweifel nicht besteht, eine ansehnliche Gruppe von Beobachtungen — sie umfaßt 43 Fälle — blieb, „bei deren Beurteilung die Unsicherheit der Entscheidung fast die klinische Einheit der multiplen Sklerose problematisch werden läßt.“ Zur Differentialdiagnose der multiplen Sklerose führt er folgende Gruppen an: 1. multiple Sklerose und Rückenmarkstumor; 2. multiple Sklerose und Syringomyelie; 3. multiple Sklerose und Lues spinalis; 4. multiple Sklerose und Hirntumor; 5. multiple Sklerose und Encephalitis epidemica; 6. multiple Sklerose und Encephalitis pontis et cerebelli; 7. multiple Sklerose und vaskuläre Hirnerkrankungen. Dabei ist die s. g. Pseudosklerose (Westphal-Strümpell) nicht berücksichtigt, auch nicht die Hysterie, die nach Oppenheim²⁾ noch jetzt Veranlassung zur Verwechslung geben kann u. a. m.

Wir müssen bestrebt sein, nicht allein die Differentialdiagnose der multiplen Sklerose auszubauen, aber sie auch so früh als möglich zu erkennen und jene so zahlreichen, wie mich die Erfahrung gelehrt hat, „formes frustes“ dieser Erkrankung aufzuspüren. Wir dürfen hoffen, daß, ebenso wie es gelang, empirisch ein spezifisches Mittel gegen die Syphilis zu finden, Jahrhunderte vor der Schaudinn'schen Entdeckung der Spirochaeta pallida, es so auch der medizinischen Forschung oder dem Zufall gelingen wird, ein Mittel gegen die multiple Sklerose ausfindig zu machen, ein Leiden, das solche spontanen, weitgehenden Remissionen aufweist, daß aus einem krüppelhaften Pat. ein leistungsfähiger Mensch wird³⁾. Veraguth⁴⁾ drückt in seinem Referate über die multiple Sklerose

¹⁾ „Zur Differentialdiagnostik der multiplen Sklerose“ (Aus der Nervenheilanstalt Maria-Theresienschlößl, Wien). Ztschr. f. d. g. Neur. u. Psych., Bd. 99, S. 43. ²⁾ Lehrbuch S. 788, 495.

³⁾ Ein anonymen Wohltäter hat auf Veranlassung von Sicard einen Preis von 100 000 Fres. zur Verfügung der Société de Neurologie in Paris gestellt für die Erfindung eines Heilmittels gegen die multiple Sklerose. Bis dahin werden die Zinsen jährlich für die Forschung auf dem Gebiete der multiplen Sklerose, besonders ihrer Therapie, verwendet. ⁴⁾ R. n. 1924, T. I, Nr. 6.

das Bedauern aus, daß es an einem spezifischen Zeichen mangelt, um dieses Leiden im Beginne zu diagnostizieren. Der B.sche Reflex ist es sicher nicht, da er, auch nach Veraguth, der seine Anwesenheit hoch einschätzt, zeitweise schwinden kann; Etienne, Cornil, L. Mathieu¹⁾ haben ihn in den Intervallen von scheinbarer Gesundheit nicht hervorrufen können. Ich wurde schon lange darauf aufmerksam, wie oft der B. bei der multiplen Sklerose gerade fehlt und glaube, daß der R.sche Reflex dem Wunsche Veraguths in großem Maße gerecht wird, wie sich des weiteren zeigen wird.

Die diagnostischen Schwierigkeiten beziehen sich besonders auf jene Fälle von multipler Sklerose, welche, dem wahrscheinlich häufigsten Typus dieser Erkrankung, unter dem Bilde einer dorsalen Myelitis, mindestens eine Zeitlang, verlaufen, nicht selten Anzeichen des Brown-Séquardschen Syndroms darbieten. Hier hat die Differentialdiagnose die Lues spinalis, die übrigens so sehr zusammengeschrumpfte Myelitis transversa dorsalis, die spastische Spinalparalyse, die benigne Form des Brown-Séquardschen Syndroms zu berücksichtigen. Da die multiple Sklerose nicht selten mit Muskelatrophien einhergeht, so entstehen auch zuweilen Schwierigkeiten gegenüber der Abgrenzung von der amyotrophischen Lateralsklerose. Besonders zu betonen sind die Schwierigkeiten, welche der Unterscheidung, vom extramedullären Tumor zufallen; zählen ja die Fälle nicht zu den großen Raritäten, wo man eine multiple Sklerose diagnostizierte und sich ein Tumor herausstellte; noch häufiger die Fälle vermeintlicher extramedullärer Tumoren, die sich als multiple Sklerosen entpuppen.

In der letzten Zeit ist die sog. Arachnitis circumscripta adhaesiva et cystica spinalis in den Vordergrund des Interesses gerückt. Es hat sich gezeigt, daß diese kein seltenes Leiden darstellt und bei der Differentialdiagnose berücksichtigt werden muß. Leichte Trübungen, Verdickungen, geringe Verklebungen der weichen Häute kommen ja gelegentlich vor, ohne Symptome zu machen. Die Verwachsungen können aber zahlreich und stark sein, das Rückenmark mit seinen Wurzeln auf einer gewissen Höhe umgeben, es können sich Septen bilden, durch die der Subarachnoidalraum in Taschen geteilt wird, in denen sich der Liquor staut (Arachnoïdite cloisonnée von Bouché). In nicht seltenen Fällen kommt es zur Bildung von ein- oder mehrkammerigen Zysten — lokalisierter Hydrops der Meningen (Schlesinger), Leptomeningitis spinalis serosa circumscr. cyst. (Oppenheim). Sie sollen am häufigsten im Gebiete der Cauda vorkommen,

¹⁾ Ibid.

wahrscheinlich nicht weniger selten im Dorsalteil des Rückenmarks, wo die extramedullären Tumoren am häufigsten ihren Sitz haben, aber auch im unteren Zervikalteil. Diese sog. flüssigen Tumoren können wie eine solide Geschwulst das Rückenmark komprimieren, so daß die Symptomatologie bis in die kleinsten Züge derjenigen des extramedullären Tumors entsprechen kann (Oppenheim, Lehrbuch), auch das Kompressionssyndrom, sogar Xanthochromie des Liquors zeigen [A. Sergeant, Donald Armour¹⁾, der letztere mit Koagulation]. Als differentialdiagnostische (Horsleysche) Kriterien wurden die diffuse Verbreitung der Schmerzen, die Hyperästhesie, die Intensitätsschwankungen²⁾, das Fehlen umschriebener Wurzelsymptome, die Anästhesie usw. angegeben, doch sind das, nach Oppenheim, ganz unsichere Zeichen. F. Krause³⁾ hält für diese Form der Erkrankung das Unbestimmte, das Schwankende der oberen Grenze der Gefühlsstörung als charakteristisch. Nach Donald Armour sind für die Mening. circumscr. serosa die hervorstechendsten Symptome ihre Variabilität, bei Untersuchung in kurzen Intervallen die diffuse Verbreitung der Schmerzen und das Überwiegen, in den Frühstadien, von subjektiven sensiblen Erscheinungen über die motorischen Störungen, während in den späteren Stadien die letzteren überwiegen. Man muß, nach Oppenheim, mit dem Leiden in jedem Fall rechnen, besonders wenn ein Trauma oder eine Infektionskrankheit (auch Tbc. und Syphilis) voraus-

¹⁾ Lettsomian Lectures on the surgery of the spinal cord and its membranes. Lancet. Febr., March and Avr. 1927.

²⁾ Das Schwanken der Symptome wurde schon öfters, nach Auerbach, bei intra- und extramedullären Tumoren beschrieben, bei Meningitis ser. circ. spin. vermißt (N. C. 1920. S. 777). Nach Oppenheim (Lehrb. S. 530) spricht auch eine weitgehende Remission nicht gegen Tumor. Mir ist ein Fall einer ca. 40jähr. Frau bekannt, wo die Diagnose, eben wegen der mehrfachen Intermissionen, von Paraplegie bis zur Tanzmöglichkeit, zugunsten der multiplen Sklerose neigte: die Frau wurde vor 5 Jahren von ihrem extramedullären Tumor befreit, erfreut sich einer guten Gesundheit und machte Schwangerschaften durch.

Im Fall von Dattner und Müller bestand zuerst das klinische Bild eines „Vollfalles“ von multipler Sklerose, sogar mit 2jähr. Remission, später Erscheinungen von Querschnittsläsion: erst die rasche Verschlimmerung und deutliche Sensibilitätsstörung führte zur richtigen Diagnose und Operation, die eine außerordentliche Ausdehnung des intramedullären Glioms ergab. („Ein unter dem Bilde der multiplen Sklerose verlaufender intramedullärer Tumor spin.“ Ref. Zentrabl. f. d. g. Neurol. u. Psych., Bd. 27, S. 220.)

³⁾ „Bemerkungen über die Myelographie mittels Lipiodol und Jodipin.“ Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 99, S. 514.

gegangen ist, das Symptomenbild auf eine beträchtliche Ausdehnung in vertikaler Richtung hinweist und die Symptomatologie großen Schwankungen unterworfen ist. Doch wurde noch niemals, nach Oppenheim-Cassirer, die Diagnose ante operationem mit Sicherheit gestellt.

Die Mening. ser. circ. kann manche extradurale Prozesse, als Spondylitiden verschiedener Herkunft, auch tbc., begleiten, auch manche intradurale Erkrankungen; so sind Verdickungen, Verwachsungen, auch umschriebene Liquoransammlungen, ober- und unterhalb von extramedullären, seltener, wie es scheint, von intramedullären Tumoren bekannt; entzündliche und degenerative Prozesse des Rückenmarks gehen mit mehr diffusen Verdickungen, Adhäsionen der weichen Häute einher.

In einer ganzen Reihe von Fällen von Mening. ser. circ., sagt Oppenheim, wurde kein ätiologisches Moment gefunden. Bruns tritt sogar für spontane Entwicklung dieser Zustände ein. In einer Anzahl von Fällen spielte, nach Oppenheim, ein längere Zeit zurückliegendes Trauma eine Rolle. Dieses ätiologische Moment wurde besonders während des großen Krieges hervorgehoben (u. a. Maub und Krüger¹⁾). Hierher würden auch die Fälle mit nach Geschwulstexstirpationen eintretender Hypersekretion des Liquors zu rechnen sein; E. Müller²⁾ berichtet über einen Fall von Mening. ser. circ., die etliche Jahre nach erfolgreicher Entfernung des spinalen Tumors langsam und progressiv einsetzte. Die meisten Infektionskrankheiten gehen mit allgemein meningealen Symptomen einher, und es ist denkbar, meint Donald Armour, daß der Brennpunkt des Prozesses sich in einem beschränkten Orte der weichen Häute des Rückenmarks lokalisiert. So operierte er einen Fall, der 5 Monate nach Meningitis cerebrospinalis neuerdings lokalisierte Erscheinungen bot. Auch Oppenheim erwähnt diese Ätiologie, Nonne³⁾ einen Fall von Narben-Konstriktion nach Mening. cerebrosp. epid., Barré, Lérique, Morin⁴⁾, auch Chavany⁵⁾ je einen Fall von sogenannter filziger und zystischer Arachnitis (Arachnoïdite feutrée et kystique), als Residuum nach Meningitis cerebrospinalis. Ob der Fall von Bouché, der 3 Jahre nach

¹⁾ Über die unter dem Bilde der Mening. ser. circ. verlaufenden Kriegsschädigungen des Rückenmarks und ihre operative Behandlung.“ D. Z. f. Nervenh., Bd. 62. ²⁾ Zit. bei Donald Armour. ³⁾ 17. Jahresversammlung der Ges. Dtsch. Nervenärzte, Wien IX 27. Bericht im Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. XLVII. S. 810. ⁴⁾ R. n. 1925. Mai. ⁵⁾ Les tumeurs de la moëlle. 1928, S. 54.

Typhus manifest wurde, hierher gehört, ist zweifelhaft. Horsley betrachtete bekanntlich die Syphilis und Gonorrhoe als die Hauptursachen der chronischen spinalen Meningitis.

Nun hat Oppenheim¹⁾ noch im Jahre 1914 die Frage aufgeworfen, ob es eine zystische Form der multiplen Sklerose gibt. In seinen dort angeführten Fällen handelt es sich lediglich um Bildung von Zysten in den Meningen und in der Substanz des Gehirns. In dem von Oppenheim zitierten Fall von Eiselsberg und Ranzi wurde die Diagnose auf ponto-cerebellaren Tumor gestellt; bei der Operation entleerte sich aus dem über dem Vermis gelegenen Gebiete ein Strahl rötlich-klarer Flüssigkeit, „es scheint eine arachnoidale Zyste bestanden zu haben“. Die Sektion ergab Sklerose der Oblongata und sklerotische Herde im Dach der Seitenventrikel; das Rückenmark wurde scheinbar nicht untersucht. Allein in dem weiter zitierten Fall von Lüttge, den dieser zur akuten multiplen Sklerose rechnet, wird von Zystenbildung im Rückenmark, Chiasma und Tractus opticus berichtet; das Gehirn war frei von Herden. Am Ende seiner Abhandlung spricht Oppenheim die Meinung aus, daß das gebotene Material die Berechtigung gibt, als wahrscheinlich anzunehmen, daß der pathologisch-anatomische Prozeß der multiplen Sklerose, bei der akuten Entstehung des Leidens oder des einzelnen Schubes, gelegentlich, wenn auch nur ausnahmsweise, zur Bildung von Zysten in der Substanz des Zentral-Nerven-Systems und in den Meningen (im Bereich der Herde) führen kann. Die zerebrale Zystenbildung (wohl auch die spinale) kann die Symptomatologie im Sinne eines Tumors beeinflussen. Eine definitive Lösung dieser Frage, sagt Oppenheim, wird die weitere Erfahrung bringen. Es ist hier außer acht gelassen, daß nach den späteren Erfahrungen von Marburg²⁾ die multiple Sklerose auffallend häufig die klinischen Symptome des Hirntumors nachzuahmen vermag; nach ihm erklären Hydrocephalus, Meningitis serosa, meningeale Verklebungen und entzündliche Ödeme zur Genüge, warum bei multipler Sklerose Hirndruckercheinungen auftreten können.

Die ganze Darstellung der von Oppenheim angeregten Angelegenheit [in der Bearbeitung von Cassirer in der letzten Ausgabe von 1923 seines Lehrbuches (S. 491)] bezieht sich auf seröse Zysten, welche tumorartige Symptombilder des Gehirns hervorrufen.

¹⁾ Neur. Zentr. 1914. ²⁾ Hirntumoren und multiple Sklerose. D. Z. f. N. Bd. 68.

Von Zystenbildung im Bereiche der Meningen des Rückenmarks bei der multiplen Sklerose, welche Symptome eines komprimierenden Tumors machen, wird nicht ausdrücklich berichtet. Doch scheint die Erfahrung, die in letzter Zeit auf der Abteilung von E. Flatau gesammelt wurde, darauf hinzuweisen, daß es Fälle von multipler Sklerose gibt, welche eine Zeitlang unter dem Bilde eines Tumors des Dorsalteiles des Rückenmarks verlaufen, auch der Lipiodolbefund spricht in diesem Sinne, bei der Operation wird aber an der diagnostizierten Stelle, statt der erwarteten Neubildung, eine Mening. ser. circ. gefunden. Das Fehlen jedweder Besserung, der weitere Verlauf, macht es sehr wahrscheinlich, daß es sich um multiple Sklerose handelt. Eine anatomische Grundlage und Disposition zur Bildung von Liquoransammlung und Zysten bei der multiplen Sklerose ist dadurch gegeben, daß entzündliche Veränderungen an den weichen Häuten vielfach gefunden wurden, so von E. Flatau und J. Koelichen¹⁾. Schmalz²⁾ hat 14 Fälle von multipler Sklerose anatomisch untersucht und in allen meningeale Veränderungen seröser Natur, wie sie auch in der Umgebung von Tumoren vorkommen können, festgestellt. Sie sind so erheblich, daß oft die Pia von der glösen Rindenschicht abgehoben ist.

Zur Illustration möge folgende Beobachtung dienen, die nur einige spezielle Punkte berührt. Bei dem jetzt 44jähr. M. G. begann die Krankheit Ende 1921 plötzlich mit einer schweren Ohnmacht, wobei er auf den Boden fiel. Nach einigen Wochen, neben Miktionsstörungen, Taubheitsgefühl im linken Beine, in dem bald Schwäche eintrat. Schon am 9. 12. 1921 wurde B. gefunden, auf R. wurde nicht untersucht. Am 6. 3. 1922 wurde auf der Abteilung von E. Flatau B. + R. + notiert. Die Diagnose lautete auf Kompression, die auch auf der Schlesingerschen Station gestellt wurde, wo man neben B. auch Mendel-Bechterew fand. Keine Lues, alle Reaktionen im Blute und Liquor negativ. Die Höhendiagnose wurde auf Dorsalsegment V, VI bestimmt. Die Operation wurde von Eiselsberg am 30. 10. 1922, also kein ganzes Jahr nach Beginn der Erkrankung, ausgeführt. Freilegung des 5. bis 2. Dorsalwirbels, Eröffnung der Dura, wobei sich Liquor unter sehr starkem Druck entleerte. Auf dem jetzt pulsierenden Rückenmark sah man eine feine Membran, die entfernt wurde (Mening. ser. circ.). Bei Sondierung freie Passage. Keine Besserung. Nachträglich am 6. 6. 1923 wurden Verwachsungen durch Stickstoffeinblasungen angeblich günstig beeinflußt, die vollständige Paraplegie soll sich gebessert haben, die Sensibilitätsstörungen bedeutend zurückgegangen sein. Blase frei. 19. 5. 1926 Abteilung von E. Flatau. Subokzipitales Lipiodol auf der Höhe des 2. Brustwirbels arretiert in Gestalt eines Vierecks mit rundlicher Basis, nach 61 Tagen als Halbmond mit unterer

¹⁾ Sclerosis multiplex, Myelitis disseminata. Medycyna (polnisch) 1902.

²⁾ Arbeiten a. d. Neurologischen Institut. Wien 1913.

Konvexität und einem linken Sporn: das lumbale Lipiodol in Trendelenburg, ebenfalls en bloc, 3 Wirbel darunter arretiert. Noch nach einem Jahr verbleibt das obere Lipiodol auf derselben Höhe und in gleicher Form, einige kleine Tropfen befinden sich unter dem 5. Dorsalwirbel. Liquor: N. Ap. +, Pleocytose 0. Andeutung auf Brown-Séquard, links motorisch, rechts sensibel. Muskelsinn beiderseits gestört. B. +, R. in Stärke V. Ständige Klagen über unerträgliche, allen Mitteln trotzend, den Schlaf störende Schmerzen in den Beinen von den Knien bis zu den Zehen und in der Operationsnarbe, hier besonders beim Aufrichten des Körpers. Die Streckung der Beine ist unmöglich wegen der dabei entstehenden Schmerzen in der Gegend der Narbe; sie sind in den Beinen beim Liegen größer als beim Sitzen (Parkers Symptom angeblich bei Tumor spin.). Nimmt beinahe beständig die Bauchlage ein, da die Schmerzen dann geringer werden: fleht um operatives Eingreifen. Wenn ich auf diese Schmerzen in den Beinen ausführlicher eingegangen bin, so ist es darum, weil ich sie in einem anderen Falle von biopsisch festgestellter Meningitis dorsalis fibrosa beobachtet habe. Sie sind wahrscheinlich zentral bedingt durch Reizung der langen sensiblen Leitungsbahnen im Rückenmark (Gesetz der exzentrischen Lagerung langer Bahnen von E. Flatau) durch die meningealen Verwachsungen¹⁾.

Die zweite Operation, die am 17. 6. 1927, also beinahe 5 Jahre nach der ersten von Dr. Lubelski, zuerst unter Lokalanästhesie, dann Äthernarkose, ausgeführt wurde, gestaltete sich sehr schwer. Die Weichteile und Muskeln waren mit der Dura, die schwer erkenntlich war, verwachsen. Die knöcherne Furche, in der das Rückenmark mit den Häuten lag, mußte erweitert werden; es wurden

¹⁾ Nach Stookey (Arch. of Neur. and Psych. 1927, Nr. 2) vollzieht das Rückenmark bei jeder respiratorischen Exkursion eine Bewegung von 5 mm in dorso-ventraler Richtung, am größten im Zervikal- und oberen Dorsalteile. Bei Vorhandensein von meningealen zirkumskripten Adhäsionen, Verwachsungen ist das entsprechende Segment des Rückenmarks nebst seinen Wurzeln mehr oder weniger fixiert und kann Zerrungen bei der Respiration unterliegen, welche die Leitungsfasern des Rückenmarks beeinflussen. Ich habe solche sogar ausgiebige Bewegungen in Zusammenhang mit den respiratorischen Bewegungen des Brustkorbes am Rückenmark während einer Laminektomie, nach Entfernung eines subduralen extramedullären Dorsaltumors, beobachtet.

Bekanntlich kommen Tumoren des Rückenmarks vor, welche schmerzlos verlaufen. Laporte, Riser und Sorel ventilieren diese Angelegenheit (Les tumeurs médullaires indolentes. R. n. 1927, Bd. 2, Nr. 2. Ref. i. Zentr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 49, S. 558) und meinen, daß die Beziehungen der Tumoren zu den Wurzeln auch insofern wichtig sind, als die fixierten Tumoren, selbst wenn sie die Wurzeln zusammenpressen, keine Schmerzen verursachen, wogegen bewegliche Tumoren, die an den Wurzeln zerren oder auf dem Mark hin und her gleiten, sehr schmerzhaft sind. In einem Falle meiner Beobachtung von durch Laminektomie sichergestelltem subduralen, extramedullärem Fibrom an der Hinterfläche des Rückenmarks, mehr links auf der Höhe D₇, keine Adhäsionen, exazerbierten die sehr vehementen radikulären Schmerzen bei jeder Bewegung, die die Kranke mied und nur langsam und mit Bedacht ausführte; hier löste die Belastung der Wirbelsäule den Schmerz aus, deshalb stützte sich die Patientin beim Sitzen auf den Händen, ganz wie die Kranken mit Spondylitis.

noch die Bögen des 6. Thoraxwirbels und ein Teil des 2. entfernt. Die äußere Durafläche war gerötet und matt, die innere mit den weichen Häuten stark verwachsen; man mußte sich mit Sonde und Schere den Weg bahnen. Liquor floß beständig aus dem unteren Winkel der Wunde; hier wurde rechts eine Zyste sichtbar mit so dünnen Wandungen, daß sie bei Berührung mit der Sonde kollabierte. Bei Verlängerung der Wunde nach oben entleerte sich Liquor mit Lipiodoltropfen vermengt. Auch jetzt pulsierte das Rückenmark nicht. Dieses sah aus wie ein schmaler, etwa $\frac{1}{4}$ cm breiter, flacher, rötlicher Strang. Bei Sondierung nirgends Widerstand. Es wurde auf seiner Hinterfläche ein schmaler, dünner, langer Streifen von Fettgewebe des Pat. aufgelegt zwecks Verhinderung der Bildung von neuen Verwachsungen. Die Wunde heilte per primam.

Der einzige Gewinn des Eingriffs war, daß die Schmerzen nachließen und mit Sedativa gelindert werden konnten. Sonst war der postoperative Verlauf ungünstig. Es trat sofort *retentio urinae* auf, *Pyelocystitis purulenta*, bald ausgelegelter *Decubitus*. Pat. erlag der Pyämie ca. 2 Monate nach der Operation. Die Autopsie konnte nicht ausgeführt werden.

Es kommt in diesem Fall hauptsächlich Tumor oder multiple Sklerose in Betracht. Aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich um die letztere, die mit Meningitis ser. cystica dorsalis einherging. Schon der Beginn mit einem schweren Ohnmachtsanfall, die sehr früh sich einstellende, aber vorübergehende Miktionsstörung, Taubheitsgefühl im l. Beine, bald darauf Schwäche im letzteren, spricht dafür. Von radikulären Schmerzen ist während der ganzen Beobachtungszeit keine Rede. Ny. wird früh verzeichnet, ebenso Ungleichheit der schwachen Bauchdeckenreflexe. Besonders aber spricht für die multiple Sklerose nach meiner Erfahrung und wie wir weiterhin sehen werden, das frühzeitige Auftreten von R., der ausgeprägter als B. war; auch nach der 2. Operation blieb dieses Größenverhältnis eingehalten, B. zeigte sogar Tendenz zur Abnahme. Das dünne atrophische Rückenmark bei der 2. Operation spricht nicht dagegen. Die erste Operation hat keine Besserung gezeitigt, auch die Bildung weiterer Adhäsionen und Zysten nicht aufhalten können. Ob die Operation sogar einen Ansporn zur Bildung von Verwachsungen bedeutete, darüber scheinen keine Erfahrungen vorzuliegen, ist aber wenig wahrscheinlich, denn wir wissen, daß die Laminektomie die besten Resultate gerade bei der Meningitis serosa circumscr. cystica aufzuweisen hat. Es müssen also die im Rückenmark selbst obwaltenden Umstände gewesen sein, welche die Weiterbildung von meningitischen Verwachsungen und Zysten förderten; aller Wahrscheinlichkeit nach war es kein Tumor, nach dem bei den zwei Operationen vergebens gesucht wurde, sondern multiple Sklerose. In diesem Falle wurde das Lipiodol ganz wie beim Tumor aufgehalten; dies beweist, daß die Arretierung en bloc nicht allein charakteristisch für Tumor

ist, beim festgestellten Tumor der Lipiodolschatten sich auch als lange schmale Säule darstellen kann. Allerdings waren hier die Verwachsungen zwischen den Häuten besonders solid, ferner fand sich Liquoransammlung und eine Zyste, Umstände, die das Aufhalten des Lipiodols wie beim Tumor bewirken konnten.

Einen dem obigen ganz ähnlichen Fall, den ich auch mitbeobachten konnte, hat Mackiewicz¹⁾ aus der Abteilung von E. Flatau demonstriert, unter der Bezeichnung „Ein Fall von multipler Sklerose unter dem Gewand eines Tumor spinalis“. Ich übergehe alle die Einzelheiten der Untersuchung. Die erste Diagnose (Abt. Prof. Schlesinger) lautete auf komprimierende Affektion des Rückenmarks. Bei der Laminektomie am 16. 6. 1926 (Prof. Eiselsberg), in der Höhe vom D₈–₁₀, wurde kein Tumor gefunden, sondern eine Liquorstauung infolge von Mening. ser. circ.

Ich stimme Mackiewicz bei, daß es sich wahrscheinlich um einen Fall von multipler Sklerose handelt, der unter dem Bilde eines den Dorsalteil des Rückenmarks komprimierenden Prozesses verlief. Daß wir es nicht mit einem Tumor zu tun haben, beweist auch gewissermaßen die Abwesenheit des Kompressions-Syndroms des Liquors, die nur partielle Arretierung des Lipiodols. Um eine genuine Meningitis serosa circ. mit Liquorstauung konnte es sich wahrscheinlich nicht handeln, schon wegen der vermißten Besserung nach dem operativen Eingriff. Der Beginn mit Darm- und Blasenstörungen, mit nach 6 Wochen darauf folgender Schwäche im linken Bein würde eher für multiple Sklerose sprechen. Schon frühzeitig wird das Fehlen von bds. Bauchreflexen, das Vorhandensein von kleinschlägigem Nystagmus verzeichnet. Besonders aber spricht zugunsten der multiplen Sklerose, nach meiner Erfahrung, der sehr ausgesprochene R. ausgeprägter als B., der zuweilen schwach, einseitig sogar fehlend war.

In einem dritten Falle eines 40jährigen Mannes aus der Abteilung von L. Bregmann wurde bei der Laminektomie (Dr. Goldstein) auf Höhe D₂, 3, 4 festgestellt: nach Spaltung der Dura fließt viel Liquor mit Lipiodol ab, zwischen ihr und den trüben, dickeren als normaliter weichen Häuten zarte Verwachsungen, keine Pulsation des scheinbar dünnen Rückenmarks. Auch in diesem Fall bin ich geneigt, multiple Sklerose anzunehmen und zwar wegen der anfänglichen sehr ausgesprochenen Wärme- und Kälteparästhesien, schwachen Nystagmus, besonders des sehr ausgesprochenen R. mit Ausdehnung seiner reflexogenen Zone auf den ganzen Fuß.

Ein direkter Beweis der zystischen, zugleich der meningealen Form der multiplen Sklerose wurde von Erna Ball²⁾ geliefert. Sie führt den Fall einer Pat. an, bei der die Wahrscheinlichkeitsdiagnose multipler Sklerose angenommen wurde, aber ein Tumor des Halsmarks nicht ausgeschlossen werden konnte. Die Operation zeigte in der vermuteten Höhe ein ungewöhnlich derbes, dichtes Arachnoidal-

¹⁾ Kwartalnik kliniczny (polnisch). Jahrg. 6, Nr. 3, S. 245.

²⁾ Die Geschwülste des Rückenmarks. Spez. Path. u. Ther. innerer Krankheiten. Krauß u. Brügisch. Ergänzungsband XI, 1927, S. 570.

gewebe, das mit Schere durchtrennt werden mußte und hinten, seitlich am Mark, das auffallend schmal war, eine 2 cm lange Zyste. Die Sektion, der an einer Pneumonie verstorbenen Pat., ergab dann doch eine ausgedehnte multiple Sklerose.

Urecki und Jacobowicz¹⁾ erwähnen kurz einen Fall, wo das Lipiodol auf D₆ aufgehalten und woselbst eine seröse Zyste gefunden wurde, die eine anatomisch kontrollierte multiple Sklerose maskierte. In einem anderen Fall von Meningitis ser. cyst. glauben diese Autoren, dem Verlauf nach zu urteilen, an eine multiple Sklerose. Ich selbst führe unten einen autoptischen Fall von multipler Sklerose an, mit Zystenbildung an der Cauda.

Es scheint nun sehr wahrscheinlich, daß zu den die Meningitis spin. ser. circ. et cystica induzierenden Prozessen auch die multiple Sklerose zu zählen ist. Es dürfte dieser Vorgang ein seltener sein, da in den Fällen von multipler Sklerose, welche unter dem Verdacht von Tumor zur Operation gelangten, von Liquoransammlung oder gar von Zysten gewöhnlich nicht berichtet wird, (wir führen unten einen autoptisch verifizierten Fall von multipler Sklerose von Z. Messing an, wo die Liquoransammlung nicht auf entzündliche Veränderungen der weichen Häute zurückzuführen war, sondern einem anderen Mechanismus wahrscheinlich ihre Entstehung verdankte), vielmehr von Trübungen, leichten Adhäsionen der weichen Häute, in anderen Fällen scheint der Befund ein negativer gewesen zu sein. Andererseits kann man den Zysten bei der Biopsie der Meningitis serosa circ. mit Liquoransammlung nicht ansehen, ob sie selbständig sind, der Heilung resp. Besserung nach ihrer Beseitigung zugänglich, oder ob es sich um einen induzierten Prozeß evtl. durch multiple Sklerose bedingt, handelt. Der bioptische Befund, nach Oppenheim-Cassirer, ist keineswegs immer so eindeutig. An Bonhoeffer's²⁾ Ansicht über meningeale Scheinzysten, die er glaubt als im Augenblicke des operativen Eingriffs entstanden betrachten zu können, sei hier erinnert. Wo die Operation eine definitive Heilung oder weitgehende Besserung ergibt, wird zu einem begründeten Zweifel, meinen die beiden genannten Autoren, kaum ein Grund vorhanden sein, wenn auch immer noch an die spontane Besserungsmöglichkeit mancher intramedullärer Prozesse gedacht werden muß. Man soll selbstverständlich an die Möglichkeit einer Liquoransammlung oberhalb, auch unterhalb eines intra-, besonders extramedullären

¹⁾ R. n. 1928. T. I. Nr. 4. Kyste séreux traumatique de la moëlle.

²⁾ Berl. Klin. Woch. 1915. Nr. 39.

Tumors denken, um den letzteren bei der Operation nicht zu übersehen. Das ist nicht immer leicht; sind ja Fälle vorgekommen, wo der Tumor bei der Operation vermißt, erst bei der Sektion gefunden wurde. E. Flatau macht mit Recht bei den Laminektomien auf die nicht selten dringende Notwendigkeit, die hinteren Wurzeln zu durchschneiden, aufmerksam, da man nur dann, besonders beim Sitz der Geschwulst an der Vorderfläche des Rückenmarks, Einsicht in die lokalen Verhältnisse bekommt und erst dann gelegentlich auf den Tumor stoßen kann. Eiselsberg¹⁾ zitiert 2 solche Fälle.

So gehört die Diagnose, ob Tumor spinalis, ob multiple Sklerose, ob zystische Form der multiplen Sklerose, ob selbständige Arachnitis spinalis serosa circ. cyst., ob Meningomyelitis fibrosa adhaes. circ., trotz der unleugbaren Fortschritte (Liquoruntersuchung, Queckenstedt, Pneumorrhachis), nicht selten zu den schwierigsten Aufgaben. Sachs²⁾ fand unter 140 Laminektomien wegen Tumor 33mal keine Neubildung, es hatten eben meningitische oder myelitische Veränderungen das Symptomenbild hervorgerufen; mehrfach war bei der Operation überhaupt kein greifbarer Befund nachweisbar. Marburg³⁾ ließ 5 Fälle mit ganz charakteristischem Kompressionssyndrom unter der Diagnose Tumor operieren, ohne daß bei der Laminektomie etwas Greifbares gefunden werden konnte. Cassirer⁴⁾ führt 3 Fälle an, bei denen die Operation unter Annahme eines extramedullären Tumors keinen Tumor zeitigte, keine Meningitis serosa und die spätere Sektion keine multiple Sklerose, auch die histologische Untersuchung keine sichere Diagnose ergab (chronisch entzündliche oder blastomatöse Prozesse?). Erinnert sei auch an den Pseudotumor spinalis von Böttiger. So können die Schwierigkeiten, wie Cassirer sich ausdrückt, unüberwindlich sein.

Auch die von Sicard und Forestier eingeführte Lipiodolmyelographie läßt — wie wir gesehen haben — zuweilen im Stiche. Es sind Fälle von Tumor vorgekommen, in welchen sich das Lipiodol an der oberen Grenze nur auf kurze Zeit, nur wenige Stunden, aufhielt, um bald herabzufließen, oder nur eine kleine schmale Säule in Gestalt eines Stiftes, statt einer mit der konkaven Basis nach unten gerichteten Figur (phrygische Mütze), zurückzulassen; der Tumor braucht ja — es bezieht sich das wohl auch auf die Arachnitis

¹⁾ Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 200. Ref. im Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. XLVII. 1927. ²⁾ Zit. bei Erich Guttmann, Fortschr. der Neur. Psych. u. ihrer Grenzgebiete. 1929. H. 1. ³⁾ l. c. ⁴⁾ Oppenheims Lehrbuch, S. 531.

serosa circ. cystica — nicht vollständig den Subarachnoidalraum auszufüllen, ihn zu blockieren. Nach Sicard und Forestier¹⁾ gibt die Form des arretierten Lipiodoltropfens keine sichere Auskunft über die Art des Hindernisses (z. B. Tumor oder chronische Meningitis). Nach diesen Autoren kommt es auch sonst, ohne das Vorliegen pathologischer Veränderungen, unter Umständen als Folge der Liquordrainage (nach Lumbalpunktion) zur Arretierung des Lipiodol, besonders zwischen dem 1. und 4. Brustwirbel. Christophe²⁾ teilt 2 Fälle, Desgouttes 1 Fall von Arretierung des Lipiodols mit, ohne daß die Laminektomie irgendein Hindernis auffinden konnte. Schäfer³⁾ machte eine ebensolche Erfahrung in 1 Fall mit Jodipin; auch Fedor Krause nach einem 11tägigen Dauerstop. Nach Babinski (zit. bei Bau-Prussak)⁴⁾ spricht das vollständige Sinken des Lipiodols in den Subarachnoidsack, entgegen der Meinung von Sicard, noch keinesfalls gegen das Bestehen eines Kompressionsprozesses. In 2 Fällen von sehr großem Tumor von Desgouttes⁵⁾ passierte das Lipiodol das Hindernis völlig bzw. zum größten Teil; es ließ ebenfalls im Stich, offenbar wegen inkomplettem Abschluß, in einem Fall von Grosz⁶⁾. Nach diesem letzten Autor schließe der negative Ausfall der Probe einen raumbehindernden Prozeß ebensowenig aus als der Queckenstedtsche Versuch. Im Fall von Guillain und Alajouanine⁷⁾ fiel die Lipiodolprobe zuerst negativ aus; nach 2 Monaten wurde das wiederholt injizierte Lipiodol von dem angeblichen Tumor aufgehalten; auch bei uns hat man dieselbe Erfahrung gemacht.

Für die Bestimmung der Segmenthöhe eines komprimierenden Tumors ist ja die Lipiodolmethode nach allgemeiner Meinung sehr wertvoll; aber auch in dieser Beziehung sind die Resultate nicht immer zuverlässig. Wie bereits erwähnt, geht der extramedulläre Tumor gewöhnlich mit meningealen Verwachsungen, nicht allein oberhalb, aber auch unterhalb der Geschwulst, einher; das Lipiodol kann die erste Barriere passieren, an dem Tumor vorbeigleiten und

¹⁾ Radiological exploration with iodined oil. British Journ. of Radiol. 1926. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. XLV, S. 303. ²⁾ Sur la valeur diagnostique d'un arrêt du lipiodol intrarachidiens. R. n. 1927, Bd. II, Nr. 5, S. 490. ³⁾ Unsere Erfahrungen mit der Jodipindiagnostik bei Rückenmarkskrankheiten. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 48, S. 640. ⁴⁾ Über den diagnostischen Wert der Lipiodolmyelographie. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1925. ⁵⁾ Considérations sur le traitement chirurgical des tumeurs de la moëlle. Rôle du lipiodol en particulier. Ref. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 48, S. 436. ⁶⁾ Klinische und Liquordiagnose der Rückenmarkstumoren. 1925. ⁷⁾ R. n. 1927, Nr. 5.

an der zweiten zurückgehalten werden; das intralumbal in Trendelenburgscher Stellung injizierte Lipiodol kann zwischen den unteren Adhäsionen, die sich auf eine Strecke von 5—6 cm hinziehen können, eingeschlossen werden, ohne den oberen Pol der Geschwulst zu erreichen und zur irrthümlichen Bestimmung der Höhendidiagnose beitragen, wie sich dies in einem zur Operation gelangten Falle von Lesniowski¹⁾ ereignete; er nahm glücklicherweise einen guten Ausgang.

Andererseits sind Fälle mit Drucksyndrom des Rückenmarks vorgekommen, wo das Lipiodol an einer der klinischen Untersuchung entsprechenden Stelle in Gestalt von großen Tropfen zurückgehalten wurde; die Sektion ergab das Fehlen eines komprimierenden Prozesses, aber multiple Sklerose.

Einen solchen Fall hat kürzlich Messing²⁾ aus der Nervenlinik von Orzechowski publiziert. Das Lipiodol war 5 Tage lang in Gestalt von zwei großen Tropfen, ähnlich wie beim extramedullären Tumor, auf der Höhe des Brustwirbelkörpers 5 und 6 arretiert, an der Stelle, welche mit den klinischen Daten übereinstimmte. Man war im Begriff, die Laminektomie auszuführen, als eine zufällige Komplikation den Tod herbeiführte. Bei der Autopsie wurde das Lipiodol — 2 Wochen nach der Injektion — an der genannten Stelle unter der leicht abgehobenen, übrigens normalen, keine Verwachsungen aufweisenden Arachnoidea vorgefunden, nach deren Einschnitt fettige Tropfen ausflossen; die histologische Untersuchung entdeckte zahlreiche alte sklerotische Herde im Gehirn und im verdünnten Rückenmark, die besonders zahlreich im mittleren und oberen Dorsalteil vorhanden waren: die Dura und die weichen Häute erwiesen sich auch mikroskopisch als ganz normal. Messing betont die Schwierigkeit der Interpretation des Zurückhaltens des Lipiodols. Ich möchte auf die in diesem Falle erwähnte Verdünnung des Rückenmarks, offenbar als Folge der zahlreichen Herde, namentlich im Dorsalteil desselben, hinweisen. Ebenso wie bei Atrophie der Hirnrinde (bei Paralysis progressiva, arteriosklerotischen Prozessen) ein Hydrocephalus externus, gewissermaßen ex vacuo, zustande kommt, könnte es hier zur Abhebung der weichen Häute und Liquoransammlung unter denselben, an einer bestimmten, umschriebenen, besonders vom sklerotischen Prozeß heimgesuchten Stelle des Dorsalmarks gekommen sein. Diese umschriebene Liquoransammlung konnte zu Lebzeiten Druckerscheinungen verursachen, sie kommunizierte aber, wenigstens von oben, mit dem Subarachnoidalraum, und so konnte das Lipiodol hineindringen, wurde aber hier zurückgehalten.

Diese Erklärung scheint den Tatsachen nicht Gewalt anzutun. Ist sie richtig, so würde der Fall die Möglichkeit des Vorkommens einer umschriebenen Liquoransammlung in den weichen Häuten des Dorsalteils des Rückenmarks bei der multiplen Sklerose dartun,

¹⁾ Neurologia Polska. Bd. III, S. 349 (polnisch). ²⁾ Arretierung des Lipiodols in einem Fall von multipler Sklerose. Gazeta lekarska, 1927 (polnisch).

nicht als Folge einer Meningitis spinalis ser. circ., sondern auf mechanischem Wege, gewissermaßen Hydrorrhachis spinalis circumscr. ex vacuo. Allenfalls beweist er, daß das Lipiodol bei der multiplen Sklerose in ähnlicher Weise wie bei komprimierenden Prozessen zurückgehalten werden kann. Peiper¹⁾ hat 3 Fälle von multipler Sklerose myelographieren lassen wegen Verdacht auf Tumor in der regio dorsalis; außer einigen wenigen arretierten Tröpfchen in dieser Gegend bestand zweimal freie Passage; in einem Falle war kein Stop vorhanden. Es sind nach ihm bei der multiplen Sklerose kleine Arretierungen in meningealen Verwachsungen wohl möglich; er hält die Tropfenform des arretierten Öls für wichtig, die hier und da die Abgrenzung gegenüber der operativen Meningitis, Pachymeningitis, Meningitis ser. circ. und Tumor schwer und selbst unmöglich machen kann, zumal wenn die Arretierungen zufällig in der Höhe der neurologisch diagnostizierten Läsion liegen. Eskuchen²⁾ sah das dauernde Verweilen kleiner kreisrunder oder ovaler Tröpfchen in einem bioptisch verifizierten Falle von multipler Sklerose, Heymann u. a. auch in dem schon hier erwähnten autopsisch verifizierten Fall von multipler Sklerose; der Vorgang soll auf Erkrankung der arachnoidalen Maschen bei intramedullären Prozessen beruhen. Kollegin Prussak (mündliche Mitteilung) von der Abteilung von E. Flatau hat 30 Fälle von multipler Sklerose, meistens unter dem Bilde der Myelitis dorsalis transversa, myelographieren lassen, und in 3 Fällen wurde das Lipiodol in Gestalt von großen Tropfen ungefähr an der klinisch bestimmten Stelle, noch nach 7 Tagen kontrolliert, zurückgehalten; in 5 anderen waren die Tropfen klein, in einem Fall in Gestalt eines langen Streifens; in allen übrigen 22 Fällen floß das Lipiodol ungehindert in den Sakralsack herab. Koll. Prussak hält, ebenso wie Peiper, die Tropfenform, besonders wenn sie zahlreich und klein sind, charakteristisch für Meningitis spinalis adhäsiva; Peiper betont aber die Unsicherheit gegenüber nicht vollkommen absperrenden Tumoren. Roger beobachtete, daß das Lipiodol vorübergehend ganz vor sklerotischen Herden stecken blieb.

Wir sehen, daß selbst die Lipiodolmethode die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose der hier öfters genannten Krankheiten nicht immer beseitigen kann.

¹⁾ Myelographie in der Diagnostik des Zentral-Nerven-Systems, 1926.

²⁾ Zit. bei Erna Ball.

Auf der Abteilung von E. Flatau, wo die Methode seit der Bekanntmachung durch Sicard und Forestier in Hunderten von Fällen ausgeübt wurde, hat man keinen einzigen ernststen Zufall zu beklagen (außer z. B. Exazerbation der Lähmung, der radikulären Schmerzen, Urinretention, Fiebererscheinungen, die bald vorübergingen); doch sind solche, selbst Todesfälle, bekannt geworden. Erich Guttman¹⁾ konnte in einem Fall mit Jodipin ausgedehnte entzündliche Verklebungen im Gebiete der Cauda autopsisch nachweisen. Desgouttes berichtet über einen Fall, in dem das Lipiodol im Duralendsack zu einer lokalen, mit quälendem Schmerz einhergehenden Meningitis führte, die erst nach Entfernung des Mittels durch eine zweite Laminektomie heilte (siehe auch zu diesem Gegenstand die Diskussion in der 17. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte. Wien, September 1927).

Am Ende seines Aufsatzes sagt F. Krause²⁾, „daß die mechanisch diagnostischen Methoden die feine klinische Analyse niemals ersetzen werden... Obenan steht immer und überall die klinische Diagnostik.“ Im selben Sinne äußert sich bei anderer Gelegenheit Wimmer³⁾ etwas ironisch: „Trotz unserer ausgezeichneten und exakten Laboratorienuntersuchungen dürfen wir vielleicht noch nicht ganz unterlassen, unsere Pat. am Krankenbett zu untersuchen.“

Wenn ich manche Schattenseiten der Lipiodolmethode hervorhebe, so ist es keineswegs, um sie herabzusetzen — im Gegenteil, ich erkenne ihre zuweilen eklatanten Leistungen an —, sondern um gegen die zu starke Betonung der mechanisch-diagnostischen Methoden Stellung zu nehmen⁴⁾; mir lag es daran, auf die dringlichste Notwendigkeit der Ausarbeitung von klinischen Methoden, mehr als es in den letzten Jahren vielleicht geschah, hinzuweisen.

Wir müssen bedenken, daß die Laminektomie an sich immerhin kein unschuldiger Eingriff ist und daß Oppenheim üble Folgen danach erlebt hat, auch Nekrobiose des Marks bei der Funiculitis unilateralis dorsalis (die so von mir genannte benigne Form des Brown-Séquardschen Syndroms), bei anderen durch Meningitis komplizierte Rückenmarkserkrankungen, die er durch Änderung der

¹⁾ l. c. ²⁾ Bemerkungen zu den mechanisch-diagnostischen Methoden in der Chirurgie des Zentralnervensystems. Der Nervenarzt. 1928, H. 4. ³⁾ Ref. im Zentrabl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 53, S. 214. ⁴⁾ J. A. Sicard, Les compressions médullaires. Le trépied biologique du diagnostic. R. n. 1928, T. 2, Nr. 5, S. 807.

Druckverhältnisse infolge der Operation erklärt. De Martel¹⁾ äußert sich folgendermaßen: „Es scheint mir, daß die Laminektomien, welche durch irrtümliche Diagnose ausgeführt wurden, eine im großen ganzen viel schwerere Prognose geben als die Laminektomien, die von der Beseitigung des Tumors gefolgt sind.“ Ich kann der Meinung von Stookey von der Gefährlichkeit des operativen Eingriffes in Fällen von Arachnitis adhäsiva, auch auf Grund der hier gemachten Erfahrung, nur beistimmen. Vertragen ja die Polysklerotiker selbst die einfache Lumbalpunktion oft schlecht (langdauernde Kopfschmerzen, temporäre Zunahme der Beschwerden, zuweilen Erbrechen, selbst langanhaltende Paraplegie). Haben ja danach Claude und Alajouanine, Guillain und Marquézy, Etienne und Cornil, Sézary und Jumentié selbst aufsteigende Myelitis gesehen²⁾. Zuweilen kann der Schub der multiplen Sklerose schwere Dimensionen annehmen: so berichten Bogaert und Ley über einen Fall von multipler Sklerose, autopsisch verifiziert, in dem plötzlich, spontan, Erscheinungen von akuter Myelitis, die zum Tode führten, auftraten; in meinem Fall wurde der Schub glücklich überwunden.

Alle diese Umstände machen das Bestreben verständlich, andere klinische Zeichen zu finden, die uns ermöglichen, eine frühzeitige Diagnose der multiplen Sklerose zu stellen und sie, besonders dem Tumor gegenüber, zu differenzieren. Ich glaube in dem Rossolimo'schen Reflex eine Bereicherung der Symptomatologie in diesem Sinne gefunden zu haben, wie sich des weiteren zeigen wird.

¹⁾ Zit. bei Chavany. ²⁾ R. n. 1924. T. 1, Nr. 6, S. 774, 796. Memmersheimer, Die Technik und Anwendung der Subokzipital- oder Zisternenpunktion (Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 54, S. 225), zitiert eine Zusammenstellung von Schönbeck aus dem Jahre 1915, wonach in 71 Fällen plötzlicher Tod nach Lumbalpunktion eintrat, vermutlich bei bestehendem Hirndruck, bei dem auch bei der Subokzipitalpunktion Todesfälle, vielleicht in einem niedrigeren Prozentsatz, vorkommen. Dietrich, Zur Topographie der Cisterna cerebello-medullaris bei Hydrozephalus. Ref. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 54, S. 803, sah eine Reihe von Todesfällen, bei denen auch ohne Verletzung einer größeren Arterie, vielleicht durch Diapedesis bedingte Blutung im Bereiche des verlängerten Marks, die Ursache bildet. Ref. (Wohlwill) kann das auf Grund eigener Sektionen bestätigen: es kommen nach ihm viel mehr Todesfälle infolge dieser, als harmlos gestempelten, Methode vor, als aus den Veröffentlichungen hervorgeht. Jacobs, Zwischenfälle bei der Subokzipitalpunktion (Ref. ibidem, Bd. 55, S. 55), hatte allerdings auf annähernd 3000 Subokzipitalpunktionen kurz hintereinander zwei Zwischenfälle, von denen einer sehr ernster Natur war.

Multiple Sklerose.

Wie erwähnt, ist es mir schon lange aufgefallen, daß bei dieser Erkrankung der B. oft fehlt, statt dessen Areflexia plantae, andere Varietäten des anormalen Sohlenreflexes, aber auch Flexion der Zehen vorkommen. Seit mehreren Jahren widme ich dem Verhalten des R. bei der multiplen Sklerose besondere Aufmerksamkeit und bin, wie ich glaube, zu bemerkenswerten Resultaten gelangt. Bis Mai 1927 habe ich 108 Fälle von mehr oder weniger sicherer multipler Sklerose untersucht. Davon zeigten 74 Fälle den B. verschieden stark ausgeprägt, meistens beiderseitig, aber auch einseitig, inbegriffen solche, wo er erst im Verlaufe der Erkrankung auftauchte. Er war also positiv in 68 %, fehlte in 32 % der Fälle. Günstiger gestalten sich die Verhältnisse für R.; dieser, mehr oder weniger ausgeprägt, ein- oder beiderseitig, war in 82 Fällen vorhanden, was einem Prozentsatze von beinahe 76 entspricht, fehlte nur in etwa 24 %. Diese Statistik zeigt, wie ungemein oft, öfter als B., der R. bei der multiplen Sklerose angetroffen wird. Bei der Durchsicht dieser Fälle stellte sich heraus, daß B. und R. in 41 Fällen zugleich vorhanden waren, in verschiedener Ausprägung, meist R. stärker als B., in 3 Fällen waren sie einseitig (auf derselben Seite), beide Phänomene fehlten in 9 Fällen; B. vorhanden, R. fehlend in 14 Fällen. Dann kamen folgende Kategorien vor: B. einseitig, R. beiderseits in 2 Fällen, B. schwach, leicht erschöpfbar, fraglich, R. ausgeprägt in 15 Fällen, endlich 20 Fälle, wo der B. fehlte, bei Sohlenreizung teils Areflexie usw., teils Flexion der Zehen, meist ungleich stark auf beiden Seiten, R. aber deutlich (ein- oder beiderseitig) auftrat.

Dieses Ergebnis bei weiteren 180, von Mai 1927 bis Mai 1928 untersuchten Fällen von multipler Sklerose¹⁾, hat sich, bei ver-

¹⁾ Diese große Zahl, von insgesamt 288 Fällen, von multipler Sklerose, die ich bis Mai 1928 — seitdem hat die Zahl bedeutend zugenommen — im Laufe von mehreren Jahren, meist zu wiederholten Malen zu untersuchen Gelegenheit hatte, erklärt sich nicht allein durch die starke, wahrscheinlich in der Nachkriegszeit vermehrte Verbreitung dieser Krankheit, — sie ist die häufigste unter den chronischen organischen Nervenkrankheiten —, sondern auch durch die verfeinerte Diagnostik und hier besonders durch die Entdeckung des R. als frühzeitig auftretendes Zeichen bei der multiplen Sklerose, aber auch dadurch, daß mir viele befreundete Kollegen das Material zusandten; ich spreche ihnen hier meinen herzlichen Dank aus.

Wie sehr die Angaben bei verschiedenen Beobachtern und Ländern differieren, dafür möchte ich nur folgende Beispiele anführen: Nach Conaway und Hill (Multiple Sclerosis. American Journal of medical Sciences, Vol. 174, Nr. 4, 1927. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 48, S. 814) kamen auf

schärfter Aufmerksamkeit und besserer Beherrschung der Technik noch mehr zugunsten des R. gestaltet: R. fand sich nämlich mehr oder weniger stark ausgeprägt, ein- oder beiderseitig, in 157 Fällen, also in 87 %, fehlte nur in 13 %; B. war mehr oder weniger ausgeprägt, ein- oder beiderseitig, in 72 Fällen, also in 40 %, fehlte in 60 %.

Von besonderen Kategorien seien angeführt:

R. ohne B. 87 Fälle = 48 %

B. ohne R. 7 Fälle = ca. 3,8 %

R. > B. 31 Fälle = 17 %

B. > R. 5 Fälle = 2,7 %

R. und B. ungefähr gleich 33 Fälle = 11,4 %

schwacher B. und R. 3 Fälle = ca. 1 %

weder B. noch R. 10 Fälle = 5,5 %.

Nimmt man beide Reihen zusammen, so ergibt sich, daß auf 288 Fälle von multipler Sklerose in verschiedenen Stadien der Erkrankung der B. in 54 %, der R. aber in 81 % vorkam.

der neurologischen Abteilung des Philadelph. General Hospital in den Jahren 1921—1926 bei 5469 Aufnahmen nur 38 Fälle mit multipler Sklerose, ungefähr 0,7 %, zur Beobachtung. Potts und Drake (Ref. im Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 51, S. 357) fanden an demselben Material nur 0,33 % multipler Sklerose. Demgegenüber gibt Isabel G. H. Wilson (Ref. ibidem) die Zahl der in einem Jahr in England gestorbenen Fälle von multipler Sklerose auf 688 an. Nach den statistischen Berechnungen von Bing und Reese (Ref. im Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 44, S. 709) beträgt die Morbidität an multipler Sklerose für Basel-Stadt 7,4 auf 10 000 Einwohner; einzelne sehr stark befallene Ortschaften weisen 3—7 ‰ Morbidität auf.

Es muß eine Zunahme der Erkrankung an multipler Sklerose in den Nachkriegsjahren eingetreten sein, die nicht allein durch die verfeinerte Diagnostik erklärt werden kann; noch im Jahre 1911 (Neur. Zentralbl. S. 92) meint Kurt Mendel, daß in Berlin die Tabes viel häufiger ist als die multiple Sklerose; er schätzt das Prozentverhältnis von Tabes zur multiplen Sklerose auf etwa 10 : 1. Befremdend erscheint die Angabe von Pou sepp (R. n. 1928, Bd. 2, Nr. 1), daß in Estonien Gehirntumoren häufiger als multiple Sklerose vorkommen.

Auf der Abteilung von E. Flatau kamen im Jahre 1927 auf 309 weibliche Aufnahmen 33 Fälle mit multipler Sklerose = 10,6 %, auf 271 männliche 22 Fälle = 8,1 %. Diese Erfahrung deckt sich mit den Angaben von E. Redlich (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 44, 1927) aus dem Material des Maria-Theresia-Schlößchens, daß in 7,5 % die Diagnose multiple Sklerose gestellt wurde, die Zahl stieg in den Jahren 1919—1925 auf 10,5 % aller Nervenkrankheiten.

Die große Zahl von multipler Sklerose, von einem einzelnen Beobachter gesammelt, berechtigt wohl zur Aufstellung von manchen statistischen Daten. Auf insgesamt 294 Fälle kamen 173 Männer = 58,8 % und 121 Frauen = 41,1 %.

Bei der genaueren Durchsicht des Materials hat sich ergeben, daß es insbesondere frische Fälle von multipler Sklerose sind, in welchen der R. bei meist fehlendem B., zuweilen sogar in ausgeprägter Gestalt, uni- oder bilateral vorhanden ist, sehr oft in Fällen, wo die Diagnose schwankt und in Fällen, wo nur wenige nicht stichhaltige Symptome den Verdacht auf multiple Sklerose erwecken, dieselben aber nicht eindeutig sind, sog. *formes frustes* oder initiale Fälle der multiplen Sklerose; hier ist der positive Befund von R. sehr oft von ausschlaggebender Bedeutung zur Diagnosestellung der multiplen Sklerose, wie sich des weiteren zeigen wird.

Ich möchte nun aus meinem Material, das speziell den R. und seine Beziehung zum B. berücksichtigt, charakteristische Fälle, die

Sie teilen sich in folgende Alterstufen (zur Zeit meiner ersten Untersuchung):

bis z. Alter von 15 J.:	4 M. (der jüngste 11 J.),	1 W. = 5 = 1,7 %
von 15 bis 25 J.:	39 M.	45 W. = 84 = 28,5 %
„ 25 „ 40 „	89 M.	62 W. = 151 = 51,3 %
„ 40 „ 50 „	27 M.	8 W. = 35 = 11,9 %
„ 50 „ 60 „	13 M.	5 W. = 18 = 6,7 %
über 60 J.	1 M. (61 J. der älteste).	

Das Durchschnittsalter war zur Zeit meiner ersten Untersuchung für Männer 33,3 Jahre, für Frauen 29,9 Jahre.

Daraus würde sich ergeben — entgegen der landläufigen Meinung — daß die Männer die Zahl der Frauen überwiegen (58,8 % gegen 41,1 %), daß die multiple Sklerose keine Erkrankung des frühen Alters ist, auch nicht der Pubertät, sie erreicht die größte Frequenz im erwachsenen Alter; so beträgt die Zahl der Kranken zwischen den 25er und 40er Jahren 51,3 %, dann fällt die Zahl abrupt, beträgt zwischen den 40er und 50er Jahren 11,9 %, zwischen dem 50. und 60. Jahre 6,7 %, über 60 Jahre ist die multiple Sklerose eine Seltenheit, vertreten mit einem 61jähr. Manne.

Allerdings muß man berücksichtigen, daß der Beginn der Erkrankung weit zurückliegt. Es ist bekanntlich schwer, diesen genau zu bestimmen, namentlich bei einer meist so chronischen, schleichenden, im Beginn vagen, auch für den Arzt mit schwer zu deutenden Symptomen einhergehenden Krankheit, wie es die multiple Sklerose ist. Wenn ich hier statistische Daten in die Öffentlichkeit bringe, so ist es im Glauben, daß das Gesetz der großen Zahlen die Fehler im gewissen Maße verwischt. Ich habe die Angaben von 250 Fällen zur Prüfung des Beginns der Erkrankung benutzt und fand, daß sie in weiten Grenzen schwanken, zwischen 4 Tagen und 25 Jahren; der Durchschnittsbeginn liegt ca. 3 Jahre vor der ersten durch mich ausgeführten Untersuchung. Das Durchschnittsalter im Beginn der Erkrankung an multipler Sklerose würde für Männer 30,3 Jahre, für Frauen 26,9 Jahre betragen. Conaway and Hill (l. c.) haben für 11 autoptisch sichergestellte Fälle (6 Männer, 5 Frauen) das Durchschnittsalter beim Beginn der Erkrankung auf 34 Jahre, beim Tode auf 41,5 Jahre gefunden, Durchschnittsdauer der Krankheit 9 Jahre; als auslösendes Moment in 2 Fällen Trauma.

auch in Bezug auf den Polymorphismus der multiplen Sklerose interessant sein dürften, herausgreifen. Der Kürze halber werden nur positive Angaben der Untersuchung angeführt, die negativen Befunde, Fehlen von Wassermann, normaler Liquor, normaler ophthalmoskopischer Befund, Herabfließen des Lipiodols in den Sakralsack usw. meistens ausgelassen.

1. Frl. A. K., 24 J., steht in meiner Beobachtung wegen zeitweise auftretendem flüchtigem Quinckeschen Ödem an verschiedenen Körperstellen, verbunden mit Jucken, und wegen kalten und feuchten Händen und Füßen. An Quinke leiden ebenfalls der Vater, die Schwester und eine Tante. Bei der grazilen Patientin sind die Reflexe an den oberen Extremitäten stark erhöht, beiderseits Jacobsohn, Sterling¹⁾, Bauchr. schwach (r. < l.), Patellarr. polykinetisch. Plantarr. in Flexion. Stark ausgesprochener l. R. IV, der im Verlaufe des ersten Jahres wiederholt nachgeprüft werden konnte, selbst noch bei Prüfung nach drei Jahren.

In diesem Fall handelt es sich um eine Pat. mit einer latenten Polysklerose. Das ernste Leiden war der Patientin nicht bewußt. Hier war der zuerst einseitige, dann beiderseitige R. für die Beurteilung des Falles ausschlaggebend. Der Fall blieb stationär und bot noch nach 3 Jahren denselben objektiven Befund. Man beachte die Diskrepanz zwischen dem Fehlen des B. (Plr. normal) und dem positiven R.

Oppenheim²⁾ hat im Jahre 1916 gezeigt, daß eine Fazialislähmung das einzige prodromale Symptom einer multiplen Sklerose sein könne und daß sie sich auch mit Hörstörung, Schwindel, Augenmuskellähmung kombiniere; es dürfte sich nach ihm um einen Ponsherd handeln. Nonne³⁾ betont besonders das Vorkommen einer rezidivierenden Fazialislähmung als Teilerscheinung einer multiplen Sklerose. Unvollständig ausgebildete, ätiologisch unklare, rezidivierende Fazialislähmungen müssen, auch nach der Erfahrung von Cassirer⁴⁾, den Verdacht auf multiple Sklerose lenken. Die

¹⁾ Analog dem R. an den Zehen, hat Sterling (R. n. 1926, Nr. 1, Juli) eine Flexion der Finger bei bruschem Schlag auf die Pulpen derselben beschrieben. Dieser Erscheinung kommt ebensowenig wie dem Jacobsohn eine Bedeutung als Ausdruck einer Pyläsion zu, da sie auch bei nervösen, ja ganz gesunden Individuen vorkommt. Sie halten nicht gleichen Schritt mit der Erhöhung der Periostreflexe am Unterarm, können dissoziiert vorkommen; sie sind lediglich der Ausdruck einer gesteigerten Reflexibilität des Rückenmarks. Sie haben größeren Wert, wenn sie nur einseitig auftreten oder die Differenz zwischen beiden Seiten eine auffallende ist.

²⁾ Jahrb. f. Neur. u. Psych., XX, 1916. Über den fazialen Typus der multiplen Sklerose. ³⁾ Multiple Sklerose und Fazialislähmung. D. Z. f. Neurol., Bd. 60. S. 201, 1918. ⁴⁾ Oppenheims Lehrbuch.

Diagnose multiple Sklerose wurde in 2 Fällen von Oppenheim erst 3 Jahre später gesichert, in einem Fall von Nonne nach 2 Jahren. Dank dem R. ist es möglich, solche Fälle frühzeitig zu erkennen.

2. M. P., 25 J. alt. kam zu mir wegen einer seit 4 Tagen erworbenen linken, peripheren Fazialislähmung, der einige Tage leichte Kopfschmerzen vorangingen. Es ist ein typischer Fall, eigenartig dadurch, daß der Pat. in den ersten Tagen kleine, schmerzhaft Drüsen vor dem linken Ohr läppchen fühlte, die auch bei der Untersuchung palpabel waren, daß er für die niedrigen Töne überempfindlich wurde, daß ferner die Nasenatmung links erschwert war, und daß er im weiteren Verlauf über Schmerzen im linken Ohr, längs des linken Unterkiefers und der linken Halsseite klagte. Bei der Untersuchung des mageren, hochgewachsenen jungen Mannes fand ich eine leichte Mitralinsuffizienz, außerdem die Periostr. der oberen Extremitäten erhöht, links Bauchr. << rechts. Pr. klonisch, auch von der Tibia auslösbar, Achillesr. lebhaft, r. Plr. = Flexion der großen Zehe, die 4 kleinen immobil. l. Areflexie, r. R. I < l. R. I II, selbst R. IV, auch die reflexogene Zone bis zur Ferse verbreitet. Dieser Befund wurde mehrmals bestätigt.

Von den Antezedenzien ist nur zu bemerken, daß er vor dem Kriege angeblich auf The. Pulm. verdächtig war.

Abgesehen von den geringen, auf seinen Herzfehler, besonders bei Muskelanstrengung, zu beziehenden Beschwerden, betrachtet er sich sonst als gesund. Und doch handelt es sich wahrscheinlich um eine initiale, multiple Sklerose, wofür die stark gesteigerten Patellarreflexe, die Ungleichheit der Bauch- und Plantarreflexe, last not least der beiderseits ausgesprochene R. l. > r. sprechen. War die Fazialislähmung eine zufällige Erkrankung oder ist sie zu den Initialsymptomen der multiplen Sklerose zu rechnen? Ich möchte für das letztere stimmen, wegen der oben angedeuteten Eigentümlichkeiten, die nicht zum regulären Bilde der sog. rheumatischen Gesichtslähmung gehören. Der Beginn der multiplen Sklerose mit Affektion der Hirnnerven, nicht allein des N. opticus, auch des Fazialis, dürften nicht zu den großen Seltenheiten zählen.

Auch in diesem Falle Diskrepanz zwischen fehlendem B. und ausgesprochenem R.

3. Ich wurde von der 27jährigen F. W. konsultiert wegen einer seit einigen Tagen bestehenden r. peripheren Fazialislähmung mit Geschmacksstörung, leichten Schmerzen hinter dem r. Ohre und Pelzigsein in der r. Gesichtshälfte. Seit mehreren Jahren, besonders stark vor 2 Jahren, im Sommer, Schmerzen in den unteren Abschnitten der Oberschenkel und Knien; es bestand hier eine solche Hyperästhesie, daß man die Haut nicht berühren konnte.

Die sehr beängstigte Pat. glaubte das Bett hüten zu müssen. Abdr. (straffe Bauchdecken, eine Geburt) = 0, Pr. stark erhöht, Plr. in Flexion, l. R. II, mit Jendrassik auch l. R. I und r. R. I.

Die Fazialislähmung ging nach wenigen Wochen zurück. Parästhesien in der r. Gesichtshälfte, Gefühl von Stechen und Hyperästhesie im Bereiche des

r. I. Trigeminasastes, daß sie die Haare nicht kämmen konnte, bestanden weiter. Bei unverändertem Augenhintergrund Klagen über vorübergehende Gesichtssinnstörungen an einem Auge; R. dauernd vorhanden.

Daß es sich um eine multiple Sklerose handelt, dafür sprechen die Segmentalschmerzen an den Oberschenkeln und Knien, die sich im Laufe der Jahre wiederholten, die, die Schmerzen begleitende, ausgesprochene Hauthyperästhesie, die auch im Bereiche des l. r. Trigeminasastes bestand, vorzüglich aber der positive R. Die Fazialislähmung ist hier keine Prodromalerscheinung der multiplen Sklerose wie im vorhergehenden Falle; sie dürfte im Laufe der bereits seit Jahren bestehenden multiplen Sklerose aufgetreten sein als Teilerscheinung derselben, zumal sie von Parästhesien begleitet war, welche die Lähmung überdauerten.

Auch hier Diskrepanz zwischen fehlendem B. (Plr. normal) und dauernd positivem R.

4. M. W., 27 J. alt, kam zu Koll. Prussak wegen der seit 2 Wochen bestehenden heftigen reißenden Schmerzen der ganzen l. Gesichtshälfte (inkl. Zähne), die beinahe dauernd anhielten, so daß der Schlaf gestört war. Während der Schmerzexazerbationen war die l. Gesichtshälfte gerötet, fühlte sich warm an, die Haut hyperästhetisch, das l. Auge injiziert. Er war immer gesund und kräftig, nur im Jahre 1922 hatte er Drüsenschwellung. Bei der gemeinsamen Untersuchung mit Koll. Prussak fanden wir die Periost- und Sehnenr. an den oberen Extremitäten gesteigert, r. > l., Jacobsohn, Sterling. Bauchr. schwach, l. < r., der untere fehlend, Pr. sehr gesteigert, r. > l. Spur von r. Fußklonus. Plr. = 0; r. R. II > R. I, bei nächster Untersuchung r. R. V > l. R. II, I.

Die pathologisch gesteigerten, ungleichen Periost- und Sehnenr. an den oberen Extremitäten, die schwachen ungleichen Bauchr., l. teilweise fehlend, R. r. bis V >> l., sprechen entschieden für multiple Sklerose. Auch hier war der R. für die Diagnose entscheidend. Es ist ein ganz initialer Fall. Daß die ungewöhnlichen Schmerzen im Gebiet des l. Trigeninus als Initialsymptome der multiplen Sklerose anzusehen sind, ist sehr wahrscheinlich, da sie keinen neuralgischen Charakter trugen, von ungemein starken vasodilatatorischen Erscheinungen begleitet waren, und kein ätiologisches Moment aufzufinden war. Wir kommen auf diese Frage noch zurück. Nur diese Schmerzen veranlaßten den jungen Mann, der keine Ahnung von dem Ernst der Erkrankung hatte, sich als gesund betrachtet, sich mit Heiratsabsichten beschäftigt, sich an den Arzt zu wenden. Die objektiv nachweisbaren Störungen persistierten, nachdem die Schmerzen, nach mehrwöchigem Bestehen, vollständig zurückgegangen sind.

Auch hier Dissoziation zwischen fehlendem B. (Areflexia plantae) und ausgesprochenem R.

Es ist eigentümlich, wie sich, bei besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit, diese Fälle von, sozusagen zufällig diagnostizierter, multipler Sklerose häufen.

Kollege *Szebesta*, Assistent von Dr. *Koelichen* im Militärhospital Ujazdów, speziell mit der Untersuchung des Nervensystems der Pilotenkandidaten beauftragt, teilte mir die auffallende Tatsache mit, daß er bei ca. 400 jungen Kandidaten 13 fand, welche den R. darboten; zwei waren Luetiker, bei 11 bestand R. angeblich als alleiniges, objektives Symptom, bei vollständigem Wohlbefinden. Ich hatte Gelegenheit 3 Leute der letzten Kategorie, gemeinsam mit Koll. *Koelichen* und *Szebesta*, zu untersuchen.

5. *M.*, 25 J., bei dem Koll. *Szebesta* noch vor einem Jahr den l. R. positiv gefunden hat, ist jetzt zu verzeichnen: Ny. nach l. Baachr. = 0 oder sehr schwach, l. Knier. > r., l. Plr. = Flexion, r. Areflexie, bds. R. II, I, mit Ausbreitung der reflexogenen Zone auf die Sohle.

5a. *M. K.*, 32 J., bei dem Koll. *Szebesta* den R. vor 3 Wochen feststellte, sind jetzt außerdem Plr. = 0, r. Baachr. < l., r. Radius- und Ulnaristr. > l., gesteigerte Pr. vorhanden.

5b. *M. K.*, 20 J., r. R. I, zuweilen r. R. II, nach warmem Fußbad l. R. < r., r. Pr. > l., l. Radial- und Ulnarr. > r. Schwacher Ny. nach l. Lichtreaktion der r. Pupille schwächer als l.

Koll. *Szebesta* teilt mir von einem vierten, 26jährigen Pilotenkandidaten mit, bei dem bei der ersten Untersuchung vor einem Jahr sich nur R. fand, daß jetzt auch Ny., fehlende Baachr., außerdem Schwäche und Gefühl der Steifheit in den Beinen nach längerem Gehen. *décharge électrique* festzustellen sind.

Es zeigt sich somit, daß für diese, bis dahin allein nachuntersuchten, 4 Fälle von scheinbar ganz gesunden jungen Leuten mit angeblich monosymptomatischem R., eine Reihe von Erscheinungen den gerechtfertigten Verdacht auf gutartige multiple Sklerose erweckten. Über die Nachuntersuchung der übrigen 7 Leute wird wahrscheinlich Koll. *Szebesta* berichten. Einen von ihnen hatte ich Gelegenheit nachzuuntersuchen.

5c. *M. SZ.*, 29 J., Sergeant, Militärlieger seit einigen Jahren. Bei ihm hatte Koll. *Szebesta* im November 1928 den R. konstatiert. Schmächtiger Mann, r. Radialistr. > l., Baachr. schwach, l. < r., r. Pr. > l., schwacher Fußklonus, Plr. = 0, r. R. II schwach, noch schwächer R. I, nach warmem Fußbad deutlicher bds. R. II, I, r. Unterschenkel um 1½ cm dünner.

Auch dieser Fall ist sehr auf multiple Sklerose verdächtig, wegen der Ungleichheit der schwachen Hautreflexe, der starken Periostsehnenreflexe, besonders wegen Anwesenheit von R. bei Areflexia plantae.

Ich habe des weiteren bereits im Dienste befindliche Flieger, die zur Nachprüfung kamen, mit Koll. *Szebesta* untersucht.

5d. *M. O.*, 25 J., fliegt seit einigen Jahren. Ausgesprochener bds. *R. I.*, auch *R. II.* *Pr.* stark erhöht, *Achillesr.* lebhaft, *Plr.* = 0. Leichtes Zittern der ausgestreckten Finger der *l. Hand.* Reflexe an oberen Extremitäten stark erhöht.

Auch in diesem Falle steht der *R.* nicht isoliert da; eine Reihe von Erscheinungen, wie die starke Erhöhung der Sehnen- und Periostreflexe, *Areflexia plantarum*, Zittern der *l. Finger* weisen darauf hin, daß der Mann nicht als vollkommen gesund betrachtet werden kann. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf latente multiple Sklerose kann nur durch die weitere Beobachtung gesichert werden.

6. Der jetzt 45jähr. *M. W.* steht in Beobachtung von Koll. *Simchowicz.* Am 24. 7. 1924 kam er wegen seit 6 Wochen bestehenden Kreuzschmerzen zur Untersuchung. Damals wurden bds. *Lasègue*, lebhafte *Pr.* und *Achr.*, *Areflexia plantarum*, bds. *R. I* festgestellt. Er wurde vom Koll. *Simchowicz* wegen des positiven *R.* demonstriert. Ich habe ihn am 22. 10. 1927 untersucht. Er schenkt seinen gelegentlichen „arthritischen Schmerzen“ in den Knochen und Gelenken nur wenig Aufmerksamkeit. Bei diesem schwächtigen, gesund aussehenden Manne sind zu verzeichnen: Erhöhung der Periost- und Sehnenr. an den oberen Extremitäten *r.* > *l.*, starke Steigerung der *Pr. r.* > *l.*, Spur eines Fußklonus, *Areflexia plantarum*, *R. III r.* > *l.* mit Verbreitung der reflexogenen Zone *r.* auf den ganzen Fuß, *l.* auf die Sohle. Denselben Befund, stark gesteigerte *Pr.*, *Areflexia plantarum*, selbst *R. IV* habe ich am 14. 7. 1928 konstatiert bei relativem Wohlbefinden des Pat.: er fühlt sich nur matt, schläft schlecht. Er kam dann am 14. 10. 1928 zu mir wegen Schmerzen im *l. Kniegelenk* bei Bewegung. *Pr.* polykinetisch, *R. IV.* mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf die Füße, *Plr.* = 0.

Im großen ganzen besteht der gleiche Befund wie vor mehr als 4 Jahren mit *Areflexie* der Sohle und Anwesenheit von *R.*, nur sind die Symptome, besonders der *R.*, jetzt ausgesprochen. Der Fall gehört offenbar derselben Kategorie an wie die Beobachtungen 1, 2, 3, 4, 5, deren Zahl ich leicht vergrößern kann. Auf Grund dieser Fälle ist man berechtigt, eine latente bzw. benigne Form der multiplen Sklerose aufzustellen. Der Befund wird bei jungen, zuweilen im mittlerem Alter stehenden Personen erhoben (die Männer scheinen bevorzugt), die sich zum Arzt, wegen scheinbar anderweitiger, ihnen oft als nebensächlich erscheinenden Beschwerden, wenden; einmal war es ein *Quincke*, mehrmals periphere Fazialislähmung, bald Parästhesien, bald Schmerzen im Bereiche des Quintus, sog. arthritische Schmerzen oder vermeintlich neurasthenische Beschwerden (hauptsächlich durch den positiven *R.* können manche Neurastheniker, Nervöse überhaupt, richtig beurteilt werden). Der objektive Befund ist eindeutig: Erhöhung und Ungleichheit der Periost- und Sehnenreflexe an den oberen und unteren Extremitäten, meist schwache oder fehlende Bauchreflexe, zuweilen *Ny.*, meist *Areflexia plantarum*, selte-

ner Flexion der Zehen, zuweilen ungleiche, aber kein B., dagegen deutlicher, selbst ausgesprochener R., ein-, öfter beiderseitig. Alles Anomalien, die sich meist auf einen pathologischen Ablauf der normalen Reflexe, Auftreten von einem pathologischen Reflex, nämlich R., beziehen, die weder von motorischen, noch objektiv feststellbaren sensiblen, Störungen begleitet sind. Das Bild scheint ein stationäres zu sein, in einem Falle auch noch nach 4 Jahren. Ob eine Tendenz zur Progression besteht soll die weitere Erfahrung lehren. Bei der multiplen Sklerose kommen zwar Remissionen vor, die sich sogar über Jahrzehnte hinziehen können, während welcher nur wenige, scheinbar belanglose Symptome bei der Untersuchung zu finden sind (Fehlen der Bauchreflexe, Steigerung der Sehnen- und Periostreflexe, evtl. temporale Abblassung der Papille und, wie wir jetzt wissen, R.). In der Mehrzahl der Fälle ist aber, nach Jahr und Tag, ein Weiter-schreiten des Prozesses zu verzeichnen, das, für die oben angeführten Fälle von multipler Sklerose, zu fehlen scheint. Vielleicht wird der weitere Verlauf doch eine Progression, ein Aufflackern des Prozesses auch für diese Fälle zeigen oder eine zufällige anatomische Untersuchung bestätigen, daß es sich in der Tat, wie ich annehme, um eine latente bzw. benigne, stationäre Form der multiplen Sklerose handelt.

Pette¹⁾ hat die Frage aufgeworfen, ob eine multiple Sklerose stets zu Rezidiven führen müsse, d. h. eine Krankheit sei, die die Neigung zu ständiger, nur von Fall zu Fall an Intensität wechselnder, Progression in sich trägt, oder ob es nicht auch Fälle von multipler Sklerose gibt, die nach dem ersten akuten Schub ausheilen und zeitlebens gesund bleiben. Pette glaubte diese letzte Frage bejahen zu müssen, selbst für den größeren Teil der diagnostizierten Fälle von multipler Sklerose. Ich teile seine Meinung und komme auf diese Angelegenheit noch zurück. Hier handelt es sich um die Feststellung, daß es eine, ab ovo, latente bzw. benigne Erkrankung gibt, die meist mit einem akuten Schub beginnt, keine weiteren Schübe, zumindest in den ersten Jahren, aufzuweisen scheint, wobei sich die Patienten nur mit geringen nervösen Symptomen oder gar anderweitigen Beschwerden melden, sich sogar wohl fühlen und erst die Untersuchung, in überraschender Weise, Zeichen findet, hauptsächlich seitens der Reflexe, in erster Linie den R. (vom B. ist in diesen Fällen meist nicht die Rede), die wir, nach unserem heutigen Wissen, der multiplen Sklerose zurechnen müssen.

¹⁾ Zur Frage der infektiösen Ätiologie der akuten disseminierten Enzephalomyelitis resp. der akuten multiplen Sklerose. Münch. med. Woch. 1927, Nr. 33.

7. Der 35jährige Arzt B. besuchte mich am 17. 8. 1927 und wurde wiederholt in den folgenden Monaten untersucht. Er war immer gesund, hatte von Kindheit an die Gewohnheit, viel Fleisch zu essen, arbeitete in letzter Zeit 6 Stunden hintereinander in der Krankenkasse. Seit 2 Wochen Schmerzen in beiden Pektoralgegenden, spontan und bei Bewegung, die er als Muskelschmerzen auffaßte, die sich auf die Schultergürtel, die Bizepsgegend und Innenfläche des r. Ellbogengelenks ausbreiteten, die bis zur Zeit der Untersuchung in geringerem Maße anhielten, ohne ihn in seiner Tätigkeit und im Schlaf zu stören. Keine Temperaturerhöhung. Seit 3 Tagen bestehe ein peinliches Gefühl von Taubsein, das in der r. Großzehe begann, sich auf die innere Hälfte des r. Fußes, die Vorderfläche des r. Unterschenkels, bald auf die Vorderfläche des r. Oberschenkels, über die Inguinalfalte, selbst über Bauch und Thorax erstreckt und den Kranken veranlaßte Rat zu suchen.

Kräftiger Mann. Im r. Auge sehr schwacher Ny. bei Blick nach r. Untere Bauchr. = 0, obere schwach, r. << l., l. Pr. und Ar < r., Areflexia plant., mit der Nadel nur r. schwache Flexion, r. R. II, der noch besser von den kleinen Zehen, besonders der 2., ausgelöst wird. Sensibilität inkl. Muskelsinn intakt. Mäßiger Plattfuß. Puls der A. dors. pedis d. nicht fühlbar.

Es ist höchstwahrscheinlich ein Fall von multipler Sklerose im ersten Beginn. Einsetzen mit Schmerzen, namentlich, wie so oft, Parästhesien, die im Vordergrund der Beschwerden stehen, so z. B. ein Gefühl, als ob die Knie zu eng wären und das nicht als Plattfußbeschwerden zu deuten ist. Gang ungestört. Das Fehlen des Pulses der A. dorsalis pedis d. ist hier bedeutungslos (Pat. ist kein Raucher).

Auf Grund des geringen r. Ny., der schwachen, selbst fehlenden Bauchr., der ungleichen Knie-, Achilles- und Plantarr. hätte eine mutmaßliche Diagnose nicht gestellt werden können. Sie wurde erst möglich durch die Anwesenheit von r. R. II. Dissoziation zwischen fehlendem B. und positivem R. Auch dieser Fall zeigt, daß R. im allerersten Beginn der multiplen Sklerose auftreten kann.

Ich sah Pat. zuletzt am 5. 7. 1928. Er fühlt sich gesund, geht seinem Beruf nach, nur eine Hyperästhesie an der inneren Fläche des r. Knies ist zurückgeblieben. Objektiv ist eine Tendenz der Abnahme von seiten der Sehnenr., besonders Achr. zu verzeichnen, r. R. II wie zuvor, bds. Plr. = 0 oder schwach. Die Schwankungen im Verlaufe können nur die Diagnose multipler Sklerose stützen.

8. W. W., 35 J. Seit einem halben Jahr Schmerzen und Taubheitsgefühl in der l. Wade, seit 4 Monaten bettlägerig, da jede Bewegung, auch im Bett, diese unangenehmen Sensationen hervorruft resp. steigert. Das r. Bein ist in toto dünner, die Motilität nur wenig beeinträchtigt. Scoliosis dorso-lumb.s. Knier. stark erhöht, r. > l., lebhafte Achr., Plr. in Flexion. l. R. I > r., Bauchr. = 0 oder schwach (war nie schwanger). Reflexe an oberen Extremitäten stark erhöht. Lichtreaktion der Pupillen herabgesetzt. Liquor N., Wa. negativ.

Wahrscheinlich handelt es sich um einen initialen Fall von multipler Sklerose bei einer jungen Frau, der mit einem peinlichen Gefühl von schmerzhafter Taubheit in der r. Wade begann, das der

Behandlung trotzte, obwohl Pat. das Bett seit 4 Monaten hütete. Für diese Diagnose sprechen die starke Erhöhung der Periost- und Sehnenr., ihre Ungleichheit, Schwäche oder Fehlen der Bauchr., Herabsetzung der Lichtreaktion der Pupillen, besonders aber deutlicher R. I, stärker am gesunden Fuß, bei Plr. in Flexion. Man beachte die Atrophia simplex des ganzen r. Beines mit nur geringer Beeinträchtigung der Motilität.

9. M. N., 34 J., wurde mir vom Koll. E. Flatau als rezenter Fall von multipler Sklerose zugewiesen. Beginn vor 2 Monaten mit Schmerzen in der l. Glutealgegend, bald aber setzten Taubheitsgefühl und Gefühllosigkeit im ganzen l. Bein ein, die sich auf das rechte ausdehnten. Das Gehen wurde mühsam. Schon damals mußte Pat. beim Urinieren pressen, Potenz abgeschwächt, Stuhl obstipiert. Eine Kur in Ciechocinek brachte nur insofern Besserung, als das Gehen weniger mühsam war. Er hat ein Fremdkörpergefühl in ano, es scheint ihm, als ob er nicht auf dem eigenen Gesäß sitze.

Bauchr. nur mit der Nadel r. oben schwach auslösbar. Pr. gesteigert, r. > 1 , Spur eines Fußklonus. Analr. 0. Plr. éventail der letzten 3 Zehen, von der Zehenfurche aus schwache Extension der Großzehe, r. R. I, II > 1 . Dasselbe Untersuchungsergebnis nach Monaten, nach diversen Kuren (auch Röntgentherapie des Rückenmarks) Plr. = 0 (nur von der Furche B.); r. R. I, II > 1 . R. I.

In diesem frischen Fall bilden die Parästhesien, Taubheitsgefühl, subjektive Gefühllosigkeit in den Beinen, Fremdkörpergefühl in ano die ersten Erscheinungen. Schnelle Progression der Symptome. Die Anwesenheit von beiderseitigem, ausgesprochenem R. trägt zur Bekräftigung der Diagnose multiple Sklerose bei. Die Dissoziation bzw. Disproportion zwischen dem, von der Sohle aus, fehlenden B., der nur von der Furche auslösbar und ausgesprochenem R., ist bemerkenswert.

10. Fr. Z., 32 J. Während der angeblich mehrwöchigen Grippe, Februar 1927, mit Temperaturen bis 38° und großer Schwäche, verspürte Pat. Taubheits- und Vereisungsgefühl, das sich, in den l. Zehen beginnend, bald auf beide unteren Extremitäten bis zur Nabelhöhe ausbreitete; diese Parästhesien, welche die alleinigen Beschwerden der Pat. waren, dehnten sich etwas später auch auf die oberen Extremitäten aus.

1914 Gelenkrheumatismus mit Fieber, welcher Deformitäten der Hände, besonders der rechten, mit Muskelatrophien und Ankylose des l. Ellenbogengelenkes hinterließ.

Reflexe der oberen Extremitäten mäßig stark. Bauchr. = 0. Sehnenr. an den Beinen stark erhöht. Gang normal. Areflexia plantarum, zuweilen schwache Extension der r. Großzehe, r. R. I, II.

Frischer Fall von multipler Sklerose, Parästhesien (Taubheits- und Vereisungsgefühl) bilden, erst seit mehreren Monaten, die alleinige Klage der Pat. Keine Paresen, dennoch stark erhöhte Sehnenreflexe an den Beinen. Ar. pl. (zuweilen schwacher r. B.). Die Diagnose multiple Sklerose wurde durch die Anwesenheit von r. R. I u. II gestützt.

11. *M. W.*, 20 J., wurde mir von Kollegin *Zand* zugewiesen. Am 8. 2. 1927 verspürte der Pat. nach dem Aufwachen aus dem nächtlichen Schlaf taubes Gefühl im l. Fuß und der äußeren unteren Fläche des l. Unterschenkels; zugleich Behinderung beim Gehen, wobei der l. Fuß bei jedem Schritt herabfiel. Es soll seitdem (23. 3. 1927) eine Besserung eingetreten sein. Das l. Peroneusgebiet, besonders der Ext. halluc., digit. commun., Tibialis ant. sind ziemlich schwach. Die Pr. sehr lebhaft, weniger die Achr. Areflexia plantarum, r. R. IV > l. R. III. Bauchr. lebhaft. Periostr. der oberen Extremitäten erhöht, r. Jacobsohn. Einige Monate später, nach einer Kur in Busk, subjektive Besserung; der objektive Befund war derselbe.

Es ist auch ein ganz initialer Fall von multipler Sklerose. Ohne den ausgesprochenen beiderseitigen R., bei Areflexia plantarum, also wiederum Dissoziation, hätte man die Diagnose nicht stellen können. Der Beginn der Polysklerose mit Parese im Gebiet des Peroneus dürfte nicht oft vorkommen.

12. *M. J. K.*, 45 J., wurde mir vom Koll. *Simchowicz* zugewiesen. Im April 1923 Klagen über Pelzigsein und Brennen an der äußeren Fläche des r. Oberschenkels; objektiv nur Erhöhung der Sehnenr. und r. R. Ende Mai 1924 waren Sensibilitätsstörungen an der genannten Stelle und der vorderen Fläche des r. Oberschenkels feststellbar. Anfang Januar 1925 allgemeine Schwäche in den Beinen, besonders nach dem Aufstehen, auch ein Gefühl von Schwere im l. Bein. In den ersten Tagen des Februar ausgesprochene Hypästhesie, die sich auch über die rechte untere Bauchgegend erstreckt; leichte Urinretention und Potenzabnahme; r. R. Ab und zu gelingt es, den r. B. auszulösen. Am 17. 2. 1925 war die grobe Kraft der Beine nur wenig vermindert, polykinetische Knier. (l. > r.), beiderseitiger Fußklonus. B. unsicher, dagegen beiderseitig ausgesprochener R. (auch von der Großzehe). Verkürzungsreflexe nicht vorhanden. An der r. unteren Extremität bis ungefähr D_{XI} Herabsetzung des Schmerz- und Temperaturgefühls (Temperaturreize werden zuerst von Parästhesien begleitet). Bauchr. erhalten. Reflexe an den oberen Extremitäten lebhaft.

Laut Mitteilung von Koll. S. (17. 2. 1927) soll es dem Pat. besser gehen. 30. 3. 1927: Die Sensibilitätsstörungen sind beinahe vollständig zurückgegangen. Die Potenzschwäche besteht weiter. Kein B., aber bds. ausgesprochener R. III.

Es ist dies eine Forme fruste der Polysklerose, in der die Parästhesien seit 4 Jahren überwiegen. Das Auftreten des ausgesprochenen, zuerst einseitigen, dann beiderseitigen R. im initialen Stadium, beim Fehlen oder zweifelhaften B., hat in hohem Grade beigetragen, die Diagnose frühzeitig zu stellen.

13. *W. L.*, 23 J. Im Laufe des letzten Jahres 3 Anfälle mit Bewußtlosigkeit und Konvulsionen, der letzte vor 5 Wochen. Keine Heredität. Klagt über allgemeine Schwäche, Müdigkeit beim Gehen, Zittern der Glieder (auch objektiv wahrnehmbar), Gedächtnisabnahme, visuelle Halluzinationen. Die Sehnen- und Periostr. an den oberen und unteren Extremitäten klonusartig gesteigert. Bauchr. sehr schwach, meistens fehlend. Plr. in Flexion. r. R. I und II. l. R. IV. Ny. gering im l. Auge bei Blickrichtung nach links.

Ein weiterer Fall von Polysklerose im Anfangsstadium, wenn auch vorgeschrittener als die vorhergehenden. Die Anwesenheit des ausgesprochenen R. ($l > r.$), bei normalen Sohlenreflexen, wiederum Dissoziation der beiden pathologischen Reflexe, hat zur Stellung der Diagnose beigetragen. Der Beginn dieser Erkrankung mit epileptischen Anfällen ist keine Seltenheit, wie wir des weiteren sehen werden.

14. M. S., 20 J. Vor 6 Monaten eine Zeitlang nach der Miktion die Empfindung, als ob der Penis feucht und kalt wie Eis wäre, die etwa $\frac{1}{2}$ Stunde anhält, zugleich eine Sensation, als ob die Blase sich nicht vollständig entleere, und in der Tat träufelt der Urin noch einige Minuten nach der Miktion ab. Er hatte auch eine Zeitlang Schmerzen in der Blasengegend und längs der Urethra, aber nur in den Vormittagsstunden. Der Urologe konnte für alle diese Störungen keine Ursache finden. Rechter Radialisr. $> l.$, r. Bauchr. $< l.$, Kremasterr. $+$, r. Plr. $< l.$, R. I und II, Analr. $+$.

Auf der Abteilung von E. Flatau traten nach einer Woche für mehrere Tage Schmerzen in der Blasengegend und im Penis, Dys- und Pollakiurie mit blutigem Harn am Ende der Miktion auf, für die der Urologe ebenfalls kein Substrat finden konnte. Das Nachträufeln hält an. Status nach einigen Monaten derselbe.

Beginn mit Kälteparästhesien im Bereiche der Sexualorgane und Störungen der Funktion der Blase. Ohne den positiven R. hätte man, in diesem Falle, die Diagnose auf ein organisches Leiden des Zentral-Nerven-Systems überhaupt nicht stellen können. Es handelt sich wahrscheinlich um eine initiale multiple Sklerose. Auch hier Diskordanz zwischen positivem R. und Plr. in Flexion. Wegen der allein auf die Funktion der Blase beschränkten Störungen trägt dieser Fall dazu bei, Aufschlüsse über die Lokalisation des spinalen R.-Zentrums zu geben. Wir müssen annehmen, daß sich in diesem Falle eine Plaque auf der Höhe des Segments $S_{III, IV}$, Zentrum der Blase, gebildet hat; das Vorhandensein des R. in diesem Fall zeigt, daß er sein Zentrum nicht hier haben kann. Gestützt auf weitere, noch zu besprechende Erfahrung, vermuten wir das spinale R.-Zentrum auf der Höhe $S_{I, II}$. Dieser Fall würde dieser Annahme nicht widersprechen. Er würde auch lehren, da keine Störung seitens des Mastdarmes, der Erektion bestand, daß sich ihr spinales Zentrum nicht am $S_{III, IV}$ befindet, wie vielfach angenommen wird. Nach Kocher, Schlesinger u. A. kommt der Erektionsreflex wahrscheinlich im S_{II} zustande, nach L. R. Müller aber im $S_{III, IV}$, während das Ejakulationszentrum höher, im oberen Lumbalmark, gelegen sein soll.

15. M. W., 36 J., wurde mir von Kollegin Prussak zugewiesen. Vor 2 Wochen nach Erwachen aus dem nächtlichen Schlaf Taubheits- und Kälte-

gefühl am l. Dorsum pedis, das seither besteht: zuweilen bei Aufeinanderlegen der Beine Empfindung einer elektrischen Entladung daselbst. Radialis- und Trizepsr. gesteigert, Bauchr. +, Pr. lebhaft l. > r., Plr. in Flexion der 4 letzten Zehen. l. R. I und II, > mit Jendrassik, r. R. I und II, zuerst nur mit J., dann auch ohne.

Es handelt sich wahrscheinlich um eine ganz initiale multiple Sklerose. Schon nach 2wöch. Bestehen der Beschwerden ist R. deutlich nachweisbar. Wohl sind Parästhesien, und zwar thermische, besonders an einem umschriebenen Orte, wie hier am Dorsum pedis sin., ziemlich charakteristisch für multiple Sklerose, doch glaube ich kaum, daß man diese Diagnose allein auf Grund von lebhaften, ungleichen Pr. wagen dürfte; oft werden solche Pat. als Neurastheniker gestempelt. Allein der R. ermöglichte die richtige Diagnose.

16. W. G., 40 J., untersuchte ich zusammen mit Kollegin Prussak. Vor 4 Jahren, während der (zweiten) Schwangerschaft, stellte sich Taubheitsgefühl in beiden Händen, stärker in der l. Hand, ein. Der zugleich aufgetretene Schmerz längs der Ulnarseite beider Vorderarme ist erst vor einem Jahr gewichen. Die Taubheit der Hände besteht weiter, und zwar nur während der kalten Jahreszeiten und nur in den Morgenstunden: gegen 4 Uhr morgens wird die Pat. von dem peinlichen Gefühl geweckt, die Finger sind versteift, gleichsam geschwollen, so daß sie sich ihrer nicht bedienen kann: eine Erleichterung tritt ein, wenn sie die oberen Extremitäten herabhängen läßt, schläft dann wieder ein, um nach einer Weile durch die Parästhesien neuerdings geweckt zu werden. Am Tage ist sie frei von Parästhesien.

Reflexe an oberen Extremitäten stark erhöht, Bauchr. schwach, l. Fuß fühlt sich immer kälter an, Pr. hochgradig gesteigert, r. > l., r. Achr. > l., Plr. = 0, r. R. II!, l. R. I, nach einem warmen Fußbad tritt auch r. R. I auf.

Ein weiterer benigner Fall von multipler Sklerose. Für diese Diagnose sprechen die starke Steigerung der Sehnen- und Periostreflexe, ihre Ungleichheit, die Schwäche der Bauchreflexe, vor allem aber der deutliche R. bei Ar. pl., also Dissoziation. Das alleinige subjektive Symptom, die während der Schwangerschaft akquirierte eigentümliche Parästhesie in den Händen, trotz seit 4 Jahren jeder Behandlung.

Parästhesien gehören beinahe regelmäßig zum Bilde der multiplen Sklerose, aber auch neuralgiforme Schmerzen, besonders im Gebiete des N. ischiadicus, kommen bei ihr oft vor. Wie man bei älteren Leuten hinter der hartnäckigen Ischias ein tieferes Leiden, speziell des Knochens¹⁾, wittern muß, so begegnet diese Diagnose,

¹⁾ Unter anderen, vermag, nach Léri (zit. bei Guttmann, l. c.), der Wirbelrheumatismus oft schwere, ohne Röntgenuntersuchung völlig unklare Ischiasanfälle hervorzurufen. Nach Brailsford (Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 54, S. 66) kann einseitige Sakralisation des 5. Lumbalwirbels ischiasartige Erscheinungen hervorrufen.

wenn es sich um jugendliche Personen handelt, begründetes Mißtrauen. Bei sehr heftigen, langwierigen, jeder Therapie trotzenden Schmerzen, die sich gelegentlich auf das andere Bein ausdehnen oder im Laufe der Zeit rezidivieren, handelt es sich gewöhnlich um eine atypische Ischias. Oft verbirgt sich die multiple Sklerose dahinter. Man darf wohl behaupten, daß es erst hauptsächlich dank dem R. gelungen ist, diese Form der multiplen Sklerose bereits im Beginne aus dem großen Topf der Ischias herauszufischen.

17. M. R., 24 J. Beobachtungszeit auf der Abteilung von E. Flatau vom 8. 2. 1927 bis 23. 3. 1927. Vor einem Jahr Malaria in Palästina, jetziger Blutbefund = 0. Links ischiatische Schmerzen, die seit 4 Monaten jeder Behandlung trotzen. Röntgen: leichte Spina bifida sacralis. Zuweilen wird über
- Schmerzen, die von der Kreuzgegend in die untere Bauchhälfte ziehen, geklagt, namentlich beim Urinieren. Reflexe an den oberen Extremitäten lebhaft. Die Bauchr. schwach, r. < l., zuweilen fehlend, r. Pr. > l., Plr. meist in Flexion, zuweilen = 0. R. schwankend, an einem Tage bald stärker (III), am anderen schwächer (I), r. immer > l. Lumbalpunktion wurde schlecht vertragen (Kopfschmerzen einige Wochen).

24. 1. 1929 Schmerzen im l. Bein geringer. Lasègue. Plr. = 0 oder schwache Flexion, r. R. I und II > l. R. I.

Der Beginn der multiplen Sklerose mit ischiasähnlichen Schmerzen, die jeder Behandlung trotzen, wie im geschilderten Fall, ist, wie wir sehen werden, keine Seltenheit. Von charakteristischen Symptomen sind hier nur wenige vorhanden, selbst die Periost- und Sehnenreflexe sind nicht gesteigert, aber von Wichtigkeit ist, daß die letzteren, ebenso die Bauchreflexe, ungleich auf beiden Seiten sind. Wäre nicht das frühzeitige Auftreten von R., bei Fehlen von B., gewesen, so hätte man die wahrscheinliche Diagnose „Polysklerose“ überhaupt nicht stellen können. Die Spina bifida sacralis leichten Grades kann die seit 4 Monaten aufgetretenen Erscheinungen ebenso wenig erklären, wie die vor 1 Jahre überstandene Malaria.

Im ganzen ein benigner Fall, keine Progression, nach beinahe 2 Jahren derselbe Befund.

Ich könnte viele Fälle zitieren, wo die hartnäckige Ischialgie eine dominierende Rolle im Bilde der multiplen Sklerose spielte. Ich führe noch folgende an:

18. W. K., 38 J., Mutter von 4 Kindern, litt schon vor 4 Jahren, 4 Monate lang, an denselben Schmerzen, denen sie jetzt, seit mehreren Monaten, besonders stark seit mehreren Wochen, unterworfen ist. Sie ziehen von der l. Glutealgegend an der Innenseite des l. Knies entlang bis zum Malleolus int. s. Es sind paroxysmal sich steigernde Schmerzen; bessere und ganz schlechte Tage wechseln sich ab, an letzteren darf sie keine Bewegung ausführen, auch nicht husten, noch gähnen oder dergl. Bei Prüfung auf Lasègue verspürt sie den Schmerz im l. Gesäß, hier auch öfters bei Neigung des Kopfes nach vorn.

Die l. Synchondr. sacro-iliaca ist auf Druck schmerzhaft (Röntgen = 0). Hypalgesie an der inneren Fläche des l. Unterschenkels. Taubheits- und Formikationsgefühl im l. Fuß bei Untersuchung auf R., im ganzen l. Bein, auch wenn das rechte passiv niederfällt. Berührung wird als Ameisenkribbeln, Stich als Brennen empfunden. Die Reflexe an den oberen Extremitäten sind gesteigert mit positivem Jacobsohn und Sterling. Bauchr. +, Pr. polykinetisch, r. >> l., Plr. in Flexion, R. II bald einseitig, an anderen Tagen bds., zuweilen schwacher R. I. an manchen Tagen erst mit Jendrassik oder nach einem warmen Fußbad auslösbar. Die Lumbalpunktion wurde schlecht vertragen; erhöhte vestibuläre Empfindlichkeit beim kalorischen Versuch.

Die Pat. verließ die Abteilung von Koll. E. Flatau nach mehrmonatiger Behandlung (Lange, Cathelin, Diathermie, Röntgen), mit geringer Besserung. Die Ischialgie war die einzige bittere Klage der Pat.; sie war weder in der Lokalisation, noch in der Art des Auftretens typisch für Ischias oder Neuritis ischiadica, ebensowenig die Parästhesien, die, jeder Therapie gegenüber, außerordentliche Widerpenstigkeit zeigten. Pat. hat schon vor 4 Jahren 4 Monate lang eine solche Schmerzattacke durchgemacht; der Intervall war ganz frei. Pathologische Steigerung der ungleichen Patellarreflexe, die Anwesenheit von R. bei normalem Plr., also wiederum Diskordanz zwischen den beiden pathologischen Reflexen, brachte Klarheit in die Natur des Leidens und sprach für multiple Sklerose.

19. Fr. L., 19 J., untersuchte ich gemeinsam mit Koll. G. Bychowski jr. am 16. 3. 1928. Seit einem Monat Schmerzen an der hinteren äußeren Fläche des l. Oberschenkels, die beim Gehen, Husten usw. zunehmen. Druck auf das planum externum ilei sin. schmerzhaft. Pr. stark gesteigert, r. > l., l. Achr. < r., klonusartig, Plr. in Flexion, r. R. II und I. Unter der Röntgenbehandlung trat Besserung der Schmerzen ein. R. blieb wie zuvor. G. Bychowski macht auf das Alternieren der Schmerzen (l.) und R. (r.) aufmerksam — ich habe übrigens mehrere solcher Fälle von multipler Sklerose gesehen — und nimmt für die ersteren einen Herd im r. Gowerschen Bündel an. Sollte dieser Herd auch für den R. verantwortlich gemacht werden, so müßte seine Bahn, mindestens im Rückenmark, nicht gekreuzt verlaufen. Diese Bahn dürfte in gewisser Lagebeziehung zum Pybündel stehen (z. B. in der Nachbarschaft verlaufen), mit dem sie nicht identisch ist, da B. fehlt, die Sehnenr. aber auf derselben Seite stärker vorhanden sind als auf der anderen.

Es handelt sich wahrscheinlich um einen ganz frischen Fall von multipler Sklerose, der mit scheinbar ischiatischen, vielmehr segmentären Schmerzen begann. Objektiv nur Steigerung und Ungleichheit der Patellar- und Achillesreflexe, obenan einseitiger R. bei normalem Plr. (wiederum Diskordanz).

20. M. H., 34 J., sah ich gemeinsam mit E. Flatau und Simchowicz. Vor 15 Monaten, angeblich nach Durchnässung der Füße, Schmerz in der l. Sohle, der bald vorüberging. Darauf stellte sich ein starker Schmerz längs des l. Ischiadikus bis zur Großzehe ein, der allen Mitteln, auch einer Badekur in

Piszezany, trotzte, erst nach mehrmonatiger Röntgenbestrahlung wich. Ein Jahr lang blieb er gesund. Seit 3 Wochen Rezidiv dieser vermeintlichen l. Ischias, war sofort bettlägerig, und hier hält er die r. Seitenlage ein, da jede Bewegung den Schmerz verstärkt, der ihn auch nachts weckt. Wenige Schmerzpunkte am l. hinteren Oberschenkel, ausgesprochener Lasègue, Scoliosis dorso-lumbalis; r. Knier. $> 1.$, r. leichter Fußklonus, r. Kremr. = 0, von den Abdr. ist nur der r. obere schwach geblieben, r. Radiusr. mit Jacobsohn, Sterling $> 1.$ Pat. muß in der letzten Zeit beim Urinieren pressen. Rechter Plr. in Flexion (von der r. Furche aus Extension der Großzehe), l. Plr. = 0, r. R. I sehr deutlich.

Es sind auch hier objektive Zeichen vorhanden, die darauf hinweisen, daß es sich nicht um eine gewöhnliche Ischias, trotz Anwesenheit klassischer Symptome dieser und der Skoliose, handelt, oben an die Ungleichheit mancher Sehnen- und Hautreflexe. Daß es sich um eine beginnende multiple Sklerose handelt, zeigt der sehr deutliche r. R., also nicht auf der schmerzenden Seite; r. sind auch die Sehnen- und Periostreflexe stärker als l. Auch in diesem Fall Diskrepanz zwischen positivem R. und fehlendem B. (r. Plr. in Flexion, nur von der Furche Extension der Großzehe, l. Plr. = 0).

Schon E. Müller macht auf sensible Reizerscheinungen bei beginnender multipler Sklerose aufmerksam. Die sog. kordonalen, ganglioradikulären Schmerzen kommen nicht selten bei Polysklerotikern vor im Verlaufe und selbst als erstes subjektives Symptom. Schmerzen, die nicht dem Verlauf eines sensiblen oder gemischten Nerven entsprechen, streng an einem zirkumskripten Ort lokalisiert, atypisch, intensiv, hartnäckig sind, der gewöhnlichen Therapie trotzen, evtl. am selben Ort und in der gleichen Art nach Jahren rezidivieren, müssen ebenfalls den Verdacht auf multiple Sklerose erwecken¹⁾. Die Auffindung von R. trägt auch in diesen Fällen zur Stellung der Diagnose bei.

¹⁾ Nach Kontkoff (Les algies initiales dans la sclérose en plaques. Ref. im Zentrabl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 49, S. 274) beginnt das Krankheitsbild der multiplen Sklerose nicht selten mit heftigen Schmerzen, die intermittierend auftreten, brennenden und lanzinierenden Charakter haben und über Arme und Beine in wechselnder Weise ausgedehnt sind. Häufig finden sich Gürtelschmerzen. Der Charakter dieser Schmerzen weist deutlich auf eine Erkrankung der Rückenmarkswurzeln hin. Sonstige für multiple Sklerose charakteristischen Symptome bilden sich erst im Laufe der Zeit. Nach Dévie (Les formes douloureuses de la sclérose en plaques. Ref. Zentrabl. f. d. ges. Neur. u. Psych., XLVII, S. 72) finden sich die sehr variablen, in ihrem Charakter subjektiv verschieden empfundenen, Parästhesien am häufigsten schon im Beginn der multiplen Sklerose und werden mit funktionellen Beschwerden verwechselt. Sehr selten sind die unter der Form einer schweren Neuralgie verlaufenden Erkrankungen (nach meiner Erfahrung, im Gegenteil, ziemlich häufig;

21. *Frl. F.*, 16 J., untersuchte ich gemeinsam mit Frau Dr. Prussak. Seit einem Jahr Schmerzen im l. Knie, besonders beim Gehen, das aber ungestört ist. Das l. Knie ist zyanotischer als das rechte, der l. Unterschenkel, besonders der l. Fuß, fühlen sich kälter an, das l. Bein ist ein wenig schwächer. Pr. stark gesteigert, Andeutung eines Fußklonus, l. Bauchr. = 0. Reflexe an den oberen Extremitäten stark erhöht, l. B. > r., l. R. I und II > r. R. II.

Beginn mit Schmerzen im l. Knie, dem Lieblingssitz der lokalisierten Schmerzen und Parästhesien bei der multiplen Sklerose. Wir glauben in der Tat, daß dieser Fall eine initiale, benigne Form dieser Erkrankung ist, wofür die Steigerung der Sehnen- und Periostreflexe an allen Extremitäten, Fehlen des l. Bauchr., besonders die Anwesenheit des R. sprechen; hier auch B. vorhanden. Bemerkenswert sind die vasomotorischen Störungen am l. Bein.

22. *M. S.*, 17 J., untersuchte ich gemeinsam mit Koll. E. Herman. Seit 5 Wochen Schmerzen im r. Unterschenkel, die bis zur Mitte des r. Oberschenkels reichen, beim Sitzen, Stehen, Liegen bestehen, am wenigsten das Gehen, zuweilen auch den Schlaf, stören. Schwacher Ny. nach r., Pupillen reagieren nicht prompt und ausgiebig auf Licht. Reflexe an den oberen Extremitäten stark gesteigert, mit Jacobsohn, Sterling, r. Bauchr. << l. Pr., stark erhöht, r. > l., bds. schwacher Fußklonus r. > l., Plr. = 0 (von der Furche schwache Extension der Großzehe), bds. ausgesprochener R. I und II r. > l., r. mit Ausdehnung auf die Ferse.

Beginn mit unauffälligen Schmerzen im rechten Unterschenkel, mit Tendenz zum Weiterschreiten; binnen 5 Wochen erreichen sie bereits die Mitte des r. Oberschenkels, also metamere Verbreitung. Und doch handelt es sich wahrscheinlich um eine multiple Sklerose, die in kurzer Zeit auffallend viele objektive Symptome bietet, wie leichten Ny., schwache Lichtreaktion der Pupillen, starke Steigerung der Periost- und Sehnenr., Ungleichheit derselben, Ungleichheit der Bauchr., obenan ausgesprochener bds. R. r. > l., bei fehlendem Plr., also Dissoziation.

Wie äußerst wichtig die Untersuchung auf R. ist, zeigt auch folgender Fall. Pat. wanderte von einem Arzt zum andern, die

wir kommen noch darauf zurück). Relativ häufig, aber wenig beachtet, sind die im späteren Verlauf der Erkrankung auftretenden, rein muskulär bedingten, krampfähnlichen Schmerzen, die durch Kontraktur bedingt sind. Wir haben oben, bei Besprechung eines Falles von wahrscheinlicher multipler Sklerose, der unter dem Bilde eines Tumors verlief, infolge von Meningitis spinalis circ. sero-fibrosa et cystica, über sehr peinliche Schmerzen in den Beinen und in der Operationsnarbe berichtet, die der Reizung der langen sensiblen Bahnen im Rückenmark wahrscheinlich ihre Entstehung verdanken. Andererseits sind auch mir Fälle bekannt, von einem wird in einem anderen Kapitel die Rede sein, wo, als erste Erscheinung eines Tumor spinalis, Schmerzen an zirkumskriptor Stelle, nämlich in der großen r. Zehe, auftraten.

Diagnose blieb dunkel, trotz Vornahme aller auxiliären Untersuchungen, die negativ ausfielen. Der Mann wurde endlich als Neurasthener gestempelt, weil man eben die Untersuchung auf R. unterlassen hat; diese erst klärte den dunkeln Fall.

23. Der 42jährige T. wurde, vor 4 Monaten, plötzlich von Schmerzen im Nacken und in den seitlichen Halsgegenden befallen, die sich besonders bei Drehbewegungen des Kopfes einstellten, in der l. Halsseite bei Wendung des Kopfes nach r. und umgekehrt. Keine Besserung trotz medikamentöser und physikalischer Behandlung. Die *Prozessi spinosi* des mittleren Halsteils, die seitlichen Bögen der Halswirbel waren auf Druck schmerzhaft, auch die passiven Drehbewegungen, nicht aber bei Bewegungen in horizontaler Ebene und bei Belastung. Röntgen = 0. Ich war in Verlegenheit, als der verblüffende Befund eines ausgesprochenen bds. R. IV mit Ausdehnung der reflexogenen Zone beinahe auf den ganzen Fuß die Sachlage mit einem Schlage aufhellte. Plr. = 0 oder schwache Flexion der 4 letzten Zehen. Pr. lebhaft, untere Bauchr. schwach. Radialisr. lebhaft. Pat. gibt nachträglich an, daß er vor 5 Tagen im Schlafwagen plötzlich einen sehr heftigen Schmerz in der l. Ferse verspürte, der ihn am Gehen hinderte. Er hütete einen Tag lang das Bett, damit verschwand auch der Schmerz. Hämoglobingehalt des Blutes 74 %, Lymphozyten 49 %, Mono- und Übergangsformen 3,6 %.

Der so rätselhafte Fall hat nun eine Deutung gefunden dank der Anwesenheit des ausgesprochenen bds. R. Es handelt sich sehr wahrscheinlich um eine atypische, initiale Form der multiplen Sklerose. Ungewöhnlich ist die Lokalisation der, jeder Behandlung gegenüber refraktären, Schmerzen im Nacken und seitlichen Halsgegend, die an eine Zervikalwirbelaffektion denken ließen. Der so plötzlich einsetzende ungewöhnliche und starke Schmerz in der l. Ferse, in diesem Fall vorübergehender Natur, ist ein Symptom, das für die multiple Sklerose spricht. Auch in diesem Falle Diskrepanz zwischen dem ausgesprochenen R. und fehlendem B.

24. W. R., 28 J. Leidet seit 3 Jahren an sehr intensiven, kontinuierlichen, auch nächtlichen Schmerzen in der l. vorderen mittleren Axillarlinie auf der Höhe der 7., 8. und 9. Rippe in einem Bereich von Handbreite. Zur Linderung der Schmerzen preßt sie die l. Hand auf die genannte Stelle, auch beim Gehen, und liegt auf der l. Seite. Auf der genannten Höhe besteht halbzirkulär beinahe vollständige Analgesie (*Analgesia dolorosa*), über diesem Bezirke ein hypästhetischer Streifen. Vor 9 Monaten Schwäche im l. Bein, dann auch des rechten. Nach der Geburt des dritten Kindes anhaltendes Brennen in der l. Sohle und r. Unterschenkel. Spastisch-paretischer Gang, im l. Bein ausgesprochener. Pr. gesteigert. l. > r., Fußklonus, Verkürzungsr. nur auf den Fuß beschränkt. Beide pathologischen Reflexe zugegen, ungefähr in gleicher Stärke. Sensibilität bis D₁₀ wenig herabgesetzt, Muskelsinn erhalten, Blasenfunktion gut. Bauchr. = 0. Reflexe an den oberen Extremitäten gesteigert mit Jacobsohn, Sterling. Leichter seitlicher Ny. Pupillen mäßig eng, ungleich.

reagieren, namentlich die l. schlecht auf Licht, besser auf Konvergenz, l. Papille blasser als r. V. d. $\frac{5}{8}$. V. s. $\frac{5}{12}$. Liquor: Queckenstedt physiologisch, 10 Lymphocyten, N. A. +.

Der Seitenschmerz bildete die Hauptklage der Patientin, alle angewendete Therapie war erfolglos, nur die Röntgenbestrahlung des Rückenmarks brachte seit einigen Monaten persistierende, sehr bedeutende Erleichterung. Differentialdiagnostisch kommt nur Lues cer. spin., Tumor spinalis oder multiple Sklerose in Betracht. Für Lues waren keine Anhaltspunkte vorhanden, kein Abort, Wa. im Liquor und Blut negativ, Verschlimmerung nach spezifischer Kur. Zugunsten eines Tumors sprach in erster Linie der Beginn vor 3 Jahren mit sehr intensivem Seitenschmerz an umschriebener Stelle der l. vorderen mittleren Axillarlinie auf der Höhe der 7., 8., 9. Rippe. Die exzentrischen radikulären Schmerzen bei Reizung der Wurzel durch einen Tumor brauchen nicht notwendig umschnürend zu sein; sie können sich, wie hier, an einer umschriebenen Stelle lokalisieren, doch breiten sie sich gewöhnlich halbseitig aus. In unserem Falle blieb der Schmerz konstant auf die bezeichnete Stelle beschränkt. Hemizirkulär aber waren hier die objektiven Sensibilitätsstörungen (Analgesie, hyperästhetischer Streifen) ganz wie bei Tumor, ein Beweis, daß der Schmerz, auch hier, wahrscheinlich seine Entstehung der Reizung der hinteren Wurzel verdankt. Er war kontinuierlich, ohne Schwankungen der Intensität, ohne Remissionen, Eigenschaften, die dem radikulären Schmerz bei Tumor zukommen. Während die radikulären Schmerzen beim Tumor, bei Bewegungen der Wirbelsäule, exazerbieren, — ich habe einen Kranken mit (glücklich entferntem) Dorsaltumor beobachtet, der die leiseste Bewegung mied, sich beim Sitzen auf die Hände stützte, ganz wie Pat. mit Spondyl. tbc., — war das hier nicht der Fall. Kranke mit Wurzelschmerzen infolge von Tumor halten den entsprechenden Teil der Wirbelsäule immobil, steif, die Proc. spinosi, auch die paravertebralen Partien sind auf Druck schmerzhaft, — Erscheinungen, die hier nicht auftraten, so wenig wie die Exacerbation der Schmerzen beim Pressen, Husten, Niesen, die dem radikulären Schmerz beim Tumor eigen sind. Wir sehen, daß, obgleich in unserem Fall eine weitgehende Ähnlichkeit des Brust-Seitenschmerzes mit den Wurzelschmerzen beim Tumor bestand, doch gewichtige Differenzen gegen Tumor sprachen, u. a. auch die Pupillenstörungen, die Blässe der l. Optikusscheibe mit Herabsetzung des Visus.

So bleibt nur die Annahme einer multiplen Sklerose, wofür auch der Ny., die geringe Sensibilitätsstörung an den Beinen, das Fehlen einer Sphinkterstörung trotz langjährigem Verlauf, die Parästhesien, die sich im weiteren Verlaufe hinzugesellten, endlich die Anwesenheit von R., wenn auch nicht größer als B., sprechen.

Dieser Fall beweist — ich habe noch einen ähnlichen Fall gesehen —, daß als erstes Zeichen einer multiplen Sklerose ein sehr intensiver, konstanter, hartnäckiger, streng lokalisierter Seitenschmerz auftreten kann, der das ganze Krankheitsbild jahrelang beherrscht, analog dem Wurzelschmerz bei Tumor, sich bei näherer Analyse aber von diesem unterscheiden läßt¹⁾.

Diese Erscheinung kommt offenbar durch die nicht so seltene Beteiligung der Meningen an der multiplen Sklerose zustande. Als Ausdruck dafür finden wir die Pleozytose im Liquor (10 Lymphozyten, der eben erwähnte zweite Fall zählte ihrer 80), NA. +²⁾. Diese Meningitis kann sich gerade an der Hinterwurzel lokalisieren und einen beständigen Reiz ausüben, darum der konstante Schmerz, der keinen Schwankungen unterliegt, keine Remissionen aufweist. Anders beim Tumor, wo, durch Wachstum, Hyperämie, Schwellung usw. desselben, eine Änderung seiner Lage zur Wurzel verursacht werden kann. Da anerkannterweise das Rückenmark (nebst Wurzeln), wenn auch sehr geringe pulsierende, respiratorische und bei Bewegung der Wirbelsäule antero-posteriore und laterale Bewegungen ausführt, so sind die Exazerbationen der Schmerzen beim Tumor, bei Bewegungen mit Beteiligung der Wirbelsäule, beim Pressen, Husten, Niesen usw. verständlich; diese Erscheinungen fehlen bei der multiplen Sklerose.

✓ Nicht so selten dürften, nach meiner Erfahrung, typische neuralgische Schmerzen, und zwar im Gebiete des Quintus bei der multiplen Sklerose vorkommen. Einen initialen Fall von untypischem

¹⁾ Anm. bei der Korrektur. Ich beobachte jetzt einen 40jähr. Mann mit seit 20 Jahren bestehendem, streng lokalisierten, intensiven Schmerz in der l. Brustwarze, der als Fall von Mastodynie segelte, sich bei näherer Untersuchung als wahrscheinliche multiple Sklerose erwies; auch hier hat die Anwesenheit von R. beigetragen, diese Diagnose zu stellen.

²⁾ Nonne fand bei multipler Sklerose nur ausnahmsweise stärkere Lymphozytose und Globulinreaktion, dagegen nicht selten Wa-Reaktion im Blute. Grätzer (zit. bei Oppenheim) vielfach Lymphozytose stärkeren und mittleren Grades und oft auch positive N.-A.-Reaktion; andere Autoren aber meist normale Zellwerte. Auf der Abteilung von E. Flatau sind Fälle von multipler Sklerose mit beträchtlicher Pleozytose gar nicht so selten.

Gesichtsschmerz haben wir oben (Fall 5) angeführt. Nach Nonne¹⁾ soll eine Erkrankung des Trigeminus bei multipler Sklerose kaum vorkommen. Demgegenüber weist Harris²⁾ auf die Häufigkeit einer chronischen doppelseitigen Trigeminusneuralgie bei der multiplen Sklerose hin. Parker³⁾ hat dieser Frage eine besondere Arbeit gewidmet.

25. M. U., jetzt 39 J., erkrankte vor 7 Jahren an r. Gesichtsschmerz. Am Abend nach der Extraktion eines unteren Backzahnes bekam er einen Schüttelfrost, blieb anschließend 3 Monate zu Bett wegen der sehr starken Schmerzen. Vor 5 Jahren sollte er wegen der seit 2 Jahren bestehenden rechten Trigeminusneuralgie radikal transtemporal operiert werden, aber der Eingriff mußte nach dem ersten Akt, wegen einer starken Blutung, abgebrochen werden. Als danach Besserung eintrat, wollte sich der Pat. nicht mehr operieren lassen. Das Nachlassen der Schmerzen hielt nur eine Woche an; sie beschränkten sich dann auf den 2. und 3. Ast des r. Trigeminus, waren zunächst gering, traten aber bald wieder in der früheren Vehemenz auf und wurden eine Zeitlang erfolgreich mit systematischen Alkoholeinspritzungen bekämpft, bis sich auch diese wirkungslos zeigten. Die Schmerzen am r. Unterkiefer treten seit etwa 1 Monat, alternierend auch an der Zungenspitze auf. Die Schmerzattacken wiederholen sich in Intervallen von etwa 2 Minuten bei Tage und bei Nacht, ohne irgendeine erkennbare Ursache und halten etwa 1 Minute an. Jede Bewegung des Mundes ist dann unmöglich: es besteht im betroffenen Gebiet eine solche Hyperästhesie, daß jede Berührung den Schmerz potenziert; die Schmerzen sind so rasend, daß der Pat. Suizidgedanken ausspricht. Seit einigen Jahren hinkt er mit dem l. Bein, was er gar nicht beachtete, da ihn die Neuralgie vollkommen absorbiert.

Es besteht Herabsetzung der Sensibilität aller Qualitäten im Bereiche des r. Trigeminus, aber keine Areflexia corneae, der Lidschlag ist erhalten, der r. Masseter und Temporalis atrophisch. Die periphere Parese des r. Fazialis mit partieller Ea.-R. soll nach der Operation entstanden sein. Seitlicher Ny.. l. > r., nicht immer nachweisbar, Reflexe an den oberen Extremitäten lebhaft, Bauchr. = 0, Pr. stark gesteigert, l. > r., Fußklonus l. > r. Schleift beim Gehen das l. Bein etwas nach. Plr. unbestimmt, bald schwacher, zuweilen deutlicher B. < als l. R. V., mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf den ganzen Fuß, r. R. IV mit Mendel-Bechterew.

Unter dem Einfluß der Röntgenbehandlung bedeutende Besserung, die auch nach 5 Monaten anhält. Objektiv derselbe Befund, B. < R. IV, mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf den ganzen Fuß.

¹⁾ l. c. ²⁾ Sensory changes in spinal cord and medullary lesions. Ref. im Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 51, S. 303. ³⁾ Trigeminal neuralgia pain, associated with multiple Sclerosis (Sect. on Neurol. Mayo Clin. Rochester. Brain. 1928, Bd. 51, Nr. 1. Ref. im Nervenarzt, Jahrg. 1, Nr. 8). Alfred A d s o n aus der Sect. on neurolog. Surg. derselben Mayoschen Klinik (Ref. im Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. XLV, S. 606) gibt an, daß unter den Komplikationen der Neuralgia trigemini, auch die multiple Sklerose vertreten ist; es sollte vielmehr heißen, daß unter den Symptomen der letzteren auch Quintusneuralgie vorkommt.

Daß es sich in diesem Falle um multiple Sklerose handelt, scheint ziemlich sicher in Anbetracht des Ny., Fehlen der Abdr., der spastischen Parese und der pathologischen Reflexe, besonders B. und R., der letztere ausgeprägter als B., mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf den ganzen Fuß, somit Disproportion der beiden pathologischen Reflexe. Nun fragt es sich, ob die Trigemineuralgie, die seit beinahe 7 Jahren ohne Remission besteht, ein integrierendes Symptom der multiplen Sklerose oder ein zufälliges konkomitierendes Leiden darstellt. Klinisch unterscheidet sich diese Quintusneuralgie durchaus nicht von der idiopathischen, auffallend allein ist der Beginn in relativ jungem Alter von 32 Jahren, die zuerst fieberhafte Phase, die Hartnäckigkeit, vor allem die Hyperästhesien, die Mitbeteiligung des motorischen Astes, die bei der idiopathischen Prosopalgie gewöhnlich fehlt und auf ein organisches Substrat hinweist. Oppenheim hat in einem Falle, in dem eine Trigemineuralgie ein frühes und dauerndes Symptom der multiplen Sklerose war, als anatomische Grundlage einen Herd an der Austrittsstelle des Nerven gefunden. In einem zur Sektion, 4 Tage nach der Operation, gelangten Falle von Parker fanden sich, neben anderen vielörtlichen Veränderungen, Plaques an der Eintrittsstelle der Trigeminewurzel im Pons auf der Schmerzseite; ebenso waren die spinalen Trigemineurzel und der sensible Hauptkern des Quintus der Gegenseite affiziert, ohne daß aber von da aus Symptome entstanden wären; beide Ganglia Gasseri waren frei. So scheint mir die Trigemineuralgie hier¹⁾ zum Bilde der multiplen Sklerose zu gehören und auf einer organischen Läsion zu beruhen. Wenn dem so ist, so gehört die Gesichtsneuralgie zu den ersten Symptomen des Leidens, ebenso wie diejenige anderer Hirnnerven, wie Optikus, Augenmuskelnerven, Fazialis, seltener Akustikus, die, wenn sie beteiligt sind, ein Frühsymptom darstellen können. Es sollte zukünftig in Fällen von Trigemineuralgie, besonders bei jungen Individuen, bei objektiven Symptomen derselben, darauf geachtet werden, ob nicht die multiple Sklerose das Grundleiden ist. Es ist möglich, daß auch manche Fälle von nicht typischer Quintusneuralgie, sog. Pseudotrigemineuralgie²⁾ und die von Studer beschriebene Neuralgie des Ganglion sphenopalatinum ihr zugehören.

¹⁾ Pat. wurde von Koll. E. Herman in der Sitzung der hiesigen neurolog. Ges. vom 22. 9. 1928 demonstriert, als „Fall von multipler Sklerose, der mit langwieriger Neuralgie des r. Quintus begann“. Er wurde unterdessen veröffentlicht in Warsz. Czas. Lek. 1929 (polnisch). ²⁾ Braencker, Jahresversamml. der Ges. Deutsch. Nervenärzte, 1918. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 50. S. 749.

Schmerzen auch neuralgischen Charakters, allerlei Parästhesien, namentlich thermische, besonders in den Beinen, gehören, wie wir schon hervorgehoben haben, zu den gewöhnlichen Erscheinungen, auch der Anfangsstadien, der multiplen Sklerose. Nun berichten Lhermitte, Lévy und Nicolai¹⁾ über ein frühzeitiges Symptom bei der multiplen Sklerose, das sie als Gefühl der „elektrischen Entladung“ bezeichnen, und das darin besteht, daß die Pat., wenn sie den Kopf nach vorn beugen, nach ihrer eigenen Schilderung eine heftige Erschütterung im Nacken empfinden und einen Schmerz, der, gleich einem elektrischen Strom, den ganzen Körper vom Nacken bis zu den Füßen, der Wirbelsäule entlang, durchläuft. Die aktive oder passive Beugung des Kopfes ruft diese elektrische Sensation hervor, die durch das ganze Rückgrat bis in die Fingerspitzen irradiert, zuweilen bis in die Zehen. Bei einer anderen Pat. traten dieselben nicht allein bei Beugung des Kopfes, sondern auch bei Neigung des Rumpfes nach vorn auf; bei einem anderen Kranken auch beim Gehen und beim Aufrichten des Kopfes. Diese Sensationen treten zurück, sobald die spastische Lähmung die Oberhand gewonnen hat.

Dieser Typus der elektrischen Entladung ist nach diesen Autoren nicht pathognomonisch für multiple Sklerose, da er auch bei Perkussion, Kompression, Elongation der leicht traumatisch lädierten peripheren Nerven, bei traumatischer Läsion des Rückenmarks und bei medullärer Kompression vorkommt (von Babinski, Dubois zuerst beschrieben); ich habe selbst diese Erscheinung exquisit in einem Fall von Brown-Séquardscher Lähmung, durch Messerstichverletzung des Halsmarkes, bei einem 30jähr. Manne beobachtet.

Die oben genannten Autoren glauben das Zustandekommen dieser elektrischen Entladungen durch Reizung der ihrer Myelinhülle bei den genannten Affektionen beraubten und dadurch abnorm reizbaren Achsenzyylinder erklären zu können.

Einen ähnlichen Fall beschrieb kürzlich Triumphoff²⁾. Koelichen³⁾ stellte einen Kranken mit multipler Sklerose vor, der das Gefühl der elektrischen Entladung bei Neigung des Kopfes nach vorn vom Nacken, der Wirbelsäule entlang bis in die distalen Enden der Extremitäten verspürte, aber nur während der langen,

¹⁾ Les sensations de décharge électrique, symptôme précoce de la sclérose en plaques. Clinique et pathogénie. Presse médicale. 1927. Nr. 39. ²⁾ A propos du symptôme de décharge électrique de la sclérose en plaques. Ibidem. Nr. 61.

³⁾ Sitzung der hiesigen Neurol. Gesellsch. vom 17. 11. 1927.

selbst mehrjährigen Remissionen, somit keine Frühererscheinung darstellte.

Zur selben Zeit beschrieben H. Roger, J. Reboul-Lachaux und G. Aymer¹⁾ diesbezügliche Fälle (3 Fälle von multipler Sklerose, 1 Fall mit dem Syndrom der medullären Kompression).

In dem gleich zu referierenden Falle von multipler Sklerose gab die Kranke, Plätterin von Beruf, zunächst ihre Sensationen nicht spontan als „elektrische Entladungen“ an, sondern erst im Krankenhaus, vielleicht unter dem Einfluß des Gehörten.

26. Frl. R., 30 J., wurde mir von Kollegin Prussak als hemiplegische Form der multiplen Sklerose zugewiesen. Schon im Jahre 1918 bestanden temporär auftretende unwillkürliche Beugungen der Finger der rechten Hand. 1920 Schmerzen im Nacken und Hinterkopf, besonders nachts. Schon damals Kälteparästhesien in der rechten oberen Extremität, taubes Gefühl und Schwäche daselbst. Keine Änderung bis 1924. Seither Anfälle nur beim Gehen, namentlich wenn sie den Kopf nach links wenden will, mehrmals täglich, auch auf der Straße, von eigentümlichen, schwer definierbaren, plötzlichen, sehr heftigen reißenden Schmerzen (Pat. bediente sich nachträglich des Ausdrucks „elektrischen Stromes“), im rechten äußeren Knöchel, wobei der Fuß sich stark proniert; in diesem Augenblick stürzt die Pat. zu Boden, immer auf die rechte Seite, ohne das Bewußtsein zu verlieren; die Sensation steigt der rechten Körperhälfte entlang bis gegen den Hinterkopf; hier angelangt, löst sich der Anfall. Der ganze Vorgang dauert ca. $\frac{1}{2}$ Minute; die Pat. kann sich selbst aufrichten. Mit Zunahme der spastischen Parese der rechten Extremitäten in der letzten Zeit, die das Gehen stark hindert, hat auch die Zahl der Anfälle stark abgenommen: statt dessen fällt die Pat. jetzt beim Bücken auf den Kopf und kann sich ohne Hilfe nicht aufrichten. — eine Erscheinung, die wohl im Zusammenhang mit dem ausgesprochenen spastischen Zustande, auch des Rumpfes, steht.

Die sehr ausgesprochene spastische Parese betrifft hauptsächlich die r. r. E., aber auch die l. l. Fazialis frei. Die Finger der rechten Hand stehen in starker Kontraktur (wie bei Hemiplegischen). Reflexe an den oberen Extremitäten stark gesteigert r. > l. Bauchr. = 0. polykinetische Patellarreflexe. Fußklonus r. > l. Astereognosie der rechten Hand. Muskelsinn in den rechten Zehen gestört. Ar. pl. R. II (links auch von den kleinen Zehen auf die große).

Die Analogie der hier geschilderten Anfälle mit den sogen. elektrischen Entladungen der Autoren ist eine große. Wir abstrahieren von der differenten Bezeichnung der Sensationen, die vom Bildungsgrad der Pat. abhängig ist und subjektiv sehr verschieden gefärbt sein kann, daß sie für die Diagnosestellung nur wenig sichere Anhaltspunkte bietet. Charakteristisch ist die plötzlich einsetzende, sehr unangenehme, eigentümlich reißende Natur des Schmerzes, der

¹⁾ Dysesthésie rachidienne à type de décharge électrique par flexion de la tête dans la sclérose en plaques. R. n. 1927, T. I, Nr. 6.

auch als Sensation des durchströmenden elektrischen Stromes geschildert wird, bei Beugung des Kopfes resp. Rumpfes, während des Gehens, wenn der Kopf nach links gewendet wird, vom Nacken gegen die Peripherie oder umgekehrt von der Peripherie einer Körperseite oder der Wirbelsäule entlang gegen den Hinterkopf irradierend, auftreten kann. Die Anfälle sind von sehr kurzer Dauer; bei unserer Pat. hielten sie etwa $\frac{1}{2}$ Minute lang an. Der wesentliche Unterschied besteht aber darin, daß, während die sog. elektrischen Entladungen rein sensibel, sind die Sensationen im obigen Fall von motorischen Erscheinungen begleitet: Pronation des r. Fußes, zu Boden Stürzen; es würde sich also in diesem Falle um eine Mischung der elektrischen Entladung als sensibler Reiz und einer motorischen Hemmung handeln. Auch hier, wie im Falle Koelichens, ist die Erscheinung durchaus keine frühzeitige, die Anfälle traten bereits nach langem Bestehen der Krankheit auf, persistieren, wenn auch in geringerem Maße, trotz der sehr ausgesprochenen spastischen Parese. Diese Anfälle sind an sich schon interessant. Es ist schwer zu sagen, worauf sie beruhen. Primär sind die plötzlichen Sensationen, sekundär die motorischen Entladungen. Selbstverständlich kann die Diagnose auf Grund solcher Sensationen nicht gestellt werden. In diesem Falle ist wiederum von pathologischen Reflexen allein der R. vorhanden, B. fehlt (Areflexia plantarum).

27. M. M., 38 J. Vor 8 Monaten plötzlich auf der Straße Doppeltsehen, das bis jetzt besteht, gleichzeitig Auftreten leichter Kopfschmerzen, besonders in der linken Parietalgegend, oft besteht nur Kopfdruck. Geht seiner Beschäftigung (Kaufmann) ohne Unterbrechung wie zuvor nach. Er war immer gesund, nur in den letzten Jahren empfindet er, bei großer Winterkälte, Schmerzen im rechten äußeren Oberschenkel. Lähmung der beiden Abducentes, r. > l., ausgesprochener beiderseitiger Ny. bei seitlichen Bewegungen in der Richtung der ungelähmten Interni. Pupillen mäßig eng, reagieren gut auf Licht und Konvergenz. Augenhintergrund normal. Periost- und Sehnenreflexe an den oberen und unteren Extremitäten sehr lebhaft. Andeutung auf Fußklonus. Untere Bauchreflexe = 0, obere schwach, erschöpfbar, ungleich auf beiden Seiten. Ar. pl. R. beiderseits II l. > r. Wassermann im Blut negativ.

Auch hier denken wir an eine initiale multiple Sklerose. Die einzige Klage war die Diplopie. Auch hier war die Anwesenheit von R. II bei stummen Sohlen, also Dissoziation, ausschlaggebend für die Diagnose, neben Ny. gesteigerten und Periost- und Sehnenr. Der Beginn mit bilateraler Abduzenslähmung gehört nicht zu den alltäglichen Erscheinungen der multiplen Sklerose; sie unterlag während des achtmonatigen Bestehens keinen größeren Schwankungen. Es ist wahrscheinlich, daß die Schmerzen im r. äußeren Oberschenkel, bei exzessiver Winterkälte, auf einen sklerotischen Herd hindeuten.

28. M. S., 22 J., wurde von mir gemeinsam mit Koll. Orlinski untersucht. Seit 3 Wochen Doppeltsehen. Links geringe Ptose. Gelähmt sind links rectus int. et sup., rechts rectus inf.: rechte Pupille >> l., beide reagieren sehr schwach auf Licht. Augenhintergrund normal. Wa. im Blute negativ, Bauchreflexe schwach, l. obere = 0. Pr. gesteigert. Sohlenr. = 0. R. I u. II bds. Pat. erinnert sich, daß er vor 17 Jahren beim Urinieren vorübergehend pressen mußte.

Frühzeitige, schon 3 Wochen nach Auftreten der ersten Beschwerden seitens des Augenmuskelapparates, Anwesenheit von beiderseitigem R. (es ist nicht unmöglich, daß die beinahe ganz vergessene leichte Blasenstörung vor 17 Jahren das erste Symptom bildete). Nur dieses letzte Zeichen erlaubte eine richtige Deutung des Falles. Wiederum Dissoziation zwischen fehlendem B. (Ar. pl.) und positivem R.

29. M. X., 29 J., wurde von Koll. Simchowicz auf der Abteilung von Koll. Flatau am 12. 2. 1927 demonstriert. Seit einigen Monaten leichte Blasenbeschwerden im Sinne der Retention (ob die flüchtigen Blasenstörungen nach Abdominalis vor 10 J. zur jetzigen Krankheit zu rechnen sind, ist zweifelhaft). Kälte- und Taubheitsgefühl an den Knien. Bauchr. = 0. Pr. gesteigert, r. > l. Plr. in Flexion, ausgesprochener R. 23. 3. Dieselben Klagen. Abdr. schwach, r. < l. Pr. sehr lebhaft, r. > l., leichter Fußklonus r. > l. Sohlenr. fehlend, zuweilen Andeutung auf B. r. R. IV, l. R. III.

Auch dieser Fall steht im Anfangsstadium der Erkrankung. Die leichte Blasenstörung, neben Parästhesien an umschriebener Stelle der Knie, bilden die alleinigen Klagen des Pat. Die Diagnose multiple Sklerose ist gerechtfertigt durch die bis zum Klonus gesteigerten Sehnenphänomene und die Ungleichheit der Abdominalr. Der ausgesprochene R. war ausschlaggebend. Die Sohlenr. waren bald in Flexion, bald bestand Areflexie, zuweilen Andeutung auf B., jedenfalls große Disproportion zwischen ausgesprochenem R. und zweifelhaftem B.

Es wird behauptet, daß die retrobulbäre Neuritis, als singuläres Symptom, anderen Symptomen der multiplen Sklerose lange Jahre vorausgehen kann, ohne daß die genaueste Untersuchung während des freien Intervalls ein anderes Zeichen der Erkrankung aufzudecken vermag. Jedenfalls darf dies nicht als allgemeine Regel gelten.

30. Die 28j. W. A. stillt seit 6 Monaten ihr zweites Kind. Sie war immer gesund, bis sich vor 7 Tagen, am 17. 12. 1927 — ein heftiger Nasenkatarrh war vorausgegangen —, ein Schläfen-, Augen- und Nasenwurzelschmerz einstellte. Am 3., 4. Tage Flimmern vor den Augen, am 6. Tage war die Sehfähigkeit rechts, am 7. links vollständig verloren. Der Kopfschmerz hatte nachgelassen. Seit 2 Tagen muß sie beim Urinieren pressen und hat leichte Schmerzen in den Waden. Der Bulbusdruck ist bds., besonders aber links, schmerzhaft, noch mehr

der Druck auf die Nasennebenhöhlen (keine Veränderungen). Die sehr weiten Pupillen reagieren, auch auf starke Lichtquelle, sehr schwach, die Papillen hyperämisch, ihre Grenzen, besonders der linken, leicht verwaschen. Ausgiebiger kalorischer Ny. tritt rasch schon bei wenigen cem Wasser auf (ein Symptom, das auf der Abteilung von E. Flatau als ziemlich bezeichnend für multiple Sklerose gehalten wird). Reflexe an den oberen Extremitäten gesteigert, mit Jacobsohn und Sterling. Abdr. = 0. (Bauchdecken straff.) Stark erhöhte Pr. r. > l., schwacher bds. Fußklonus. Sensibilität inkl. Muskelsinn erhalten. Plr. = 0, sehr deutlicher R. II > I, l. > r.

Die Diagnose multiple Sklerose braucht bei diesem Gesamtbild keiner besonderen Rechtfertigung. Die Anwesenheit von bds. R. verleiht ihr ein noch größeres Maß von Wahrscheinlichkeit. Gesellt sich aber zu den übrigen Symptomen, die sich im obigen Falle im Laufe der verhängnisvollen Woche entwickelt haben, noch R. hinzu, dann ist die Diagnose fast sicher, besonders da die Krankheit, inmitten voller Gesundheit, in akuter Weise ausbrach. Es waren also schon im Beginn, beinahe in den ersten Tagen nach Einsetzen der Blindheit, Symptome vorhanden, obenan der R., die es gestatteten, die retrobulbäre Neuritis mit Zuversicht auf die multiple Sklerose zu beziehen. Auch in diesem Falle Diskordanz, frühzeitiges Auftreten von R., Fehlen von B.

Der Verlauf der Neuritis optica war ein günstiger. Schon am Ende der 3. Woche begann der Lichtschein zurückzukehren, nach 4 Wochen wurde Atrophia simplex nn. opt. festgestellt, die breiten Pupillen reagierten mit sichtbarer Verspätung auf Licht, erweiterten sich aber sofort. Im weiteren Verlaufe war die Promptheit der Lichtreaktion sogar auffallend. Die Kranke kam einstweilen mit einer beträchtlichen Herabsetzung des Visus davon.

Der R. unterlag Schwankungen, an manchen Tagen konnte man ihn nicht hervorrufen, bald erschien er wieder. Bei der Nachuntersuchung am 15. 5. 1928 bds. R. I u. II, die Plr. meistens in Flexion, es kam noch ein Ny. dazu. Die in dieser Zeit eingetretene Schwangerschaft hat bis jetzt (4. Monat, am 5. 7.) keine Änderung im Befinden und Status ausgeübt.

31. W. G., 30 J., von Koll. E. Herman zugewiesen, befindet sich im 8. Monat der zweiten Schwangerschaft. Im 5. Monat plötzlich Erblindung am linken Auge, die nach 7 Minuten ebenso plötzlich wieder verschwand; den linken Bulbus habe sie damals nicht bewegen können. Seitdem noch 3 solche Anfälle von noch kürzerer Dauer, ohne Motilitätsstörung. Taubes Gefühl in Händen und Füßen. Temporale Abblassung der linken Papille ohne funktionelle Störung. Reflexe an den oberen Extremitäten lebhaft, mit Jacobsohn und Sterling. Bauchr. = 0. Pr. lebhaft, l. > r. Plr. in Flexion, l. R. II.

Dieser Fall wäre schwer zu deuten, man würde sich wahrscheinlich für multiple Sklerose entscheiden, doch gibt der l. R. II dieser Diagnose eine solide Stütze; Plr. in Flexion, also Diskrepanz. Auffallend und, soviel mir bekannt, ungewöhnlich bei der multiplen Sklerose sind die passageren kurzdauernden Erblindungen am linken

Auge — 7 Minuten und weniger — mit viermaliger Wiederholung in den letzten 3 Monaten der Schwangerschaft, die wahrscheinlich nicht ohne Einfluß sein dürfte. Dennoch Entwicklung einer temporalen Abblassung an diesem Auge, also keine reine vasomotorische Erscheinung, wie man bei der Flüchtigkeit der Amaurose annehmen könnte¹⁾.

32. M. M., 30 J. Beobachtungszeit 19. 7. — 9. 11. 1927. Seit ½ Jahr Gefühl der Schwere des rechten Beines, das zu zittern begann. Seit mehreren Wochen Zittern auch des linken Beines, besonders bei Bewegungen. Gang immer schlechter, sehr mühsam, hochgradig spastisch, auch bei Unterstützung. Kälteparästhesien in den Füßen (Eisgefühl unter der Haut). Seit mehreren Wochen Schmerzen von der rechten Leistengegend bis ins Knie.

Horizontaler Ny. Linke Papille atrophisch, die Grenzen der rechten verschwommen, subjektiv keine Beschwerden; links zentrales absolutes Skotom (nur für blau erhalten) V. s. = 1/6, d = 1, Reflexe an den oberen Extremitäten erhöht. Bauchr. = 0. Schwacher B. II. r. R. V, I. R. IV, mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf den ganzen Fuß. Nur der Muskelsinn in den Zehen ist gestört.

Es ist dies ein ziemlich frischer Fall von multipler Sklerose, der in der kurzen Zeit von ½ Jahr zur beinahe vollständigen spastischen Paraplegie führte. Diskrepanz zwischen schwachem B. und äußerst intensivem und ausgebreitetem R. Bemerkenswert sind die Veränderungen am Augenhintergrund (l. atrophische Papille, l. zentrales absolutes Skotom V. s. $\frac{1}{6}$, r. mit verschwommenen Grenzen V. d. = 1), die subjektiv nicht wahrgenommen wurden.

Zur Frage der Neuromyelitis optica acuta.

Die Neigung des myelitischen Prozesses zur Dissemination, sagt Oppenheim²⁾, kann sich dadurch äußern, daß z. B. gleichzeitig eine Neuritis optica und eine retrobulbäre Neuritis (Schanz u. a.)

¹⁾ Es gelang mir einmal, bei einem 65j. Herrn mit Nephrosklerose und sekundären Veränderungen am Herzen und Gefäßen (Arteriosklerose), der über flüchtige Amauroseanfälle am rechten Auge seit 1 Jahre klagte, die in der ersten Zeit selten, zuletzt selbst mehrere Male täglich ohne Prodrome plötzlich einsetzten, nach wenigen Minuten ebenso blitzschnell schwanden, während eines solchen Anfalles zu ophthalmoskopieren: der Augenhintergrund war ganz blaß, kein einziges Gefäß sichtbar; im Laufe von weniger als einer Minute sah ich den Augenhintergrund blitzartig rot werden, die Gefäße mit Blut sich füllen; ich konnte jetzt die Papille gut erkennen — der Anfall war vorüber.

Dieser Fall ist eine gute Illustration zu der jetzt so viel erörterten Bedeutung der Vasokonstriktion für die Entstehung der Encephalomalacie, wenn, wie hier, das Bestehen einer Arteriosklerose vorausgesetzt werden kann.

²⁾ Lehrbuch S. 484.

entsteht; diese gehen sogar gewöhnlich dem Rückenmarksprozesse voraus. Die französischen Autoren sprechen in diesem Falle von Neuromyéélite optique aiguë. Oppenheim sah 2 Fälle, in welchen das Leiden zuerst im Okulomotorius (einseitig) einsetzte und dann sofort aufs Rückenmark übergriff (Okuloenzephalomyelitis). Ich selbst sah einen Fall, der mit beiderseitiger Fazialislähmung begann, um dann spinale Symptome zu zeigen, allerdings nur motorische, mit Verlust der Sehnenreflexe.

Über die nosologische Stellung dieser Neuromyelitis optica sind die Autoren nicht einig; sie wird gewöhnlich, so auch bei Oppenheim, in dem Kapitel Myelitis abgehandelt. Nach Lévy und Bogaert¹⁾ weiß man nicht, ob die Neuromyéélite optique durch den Virus der multiplen Sklerose, der Encephalitis epidemica oder durch einen autonomen Virus verursacht wird. Pette²⁾ kam, bei Durchsicht der in der Literatur unter dieser Krankheitsbezeichnung beschriebenen Beobachtungen, zur Überzeugung, daß die Fälle auf Grund ihrer Symptomatologie, wie auch auf Grund ihres anatomischen Substrates nicht von der multiplen Sklerose zu trennen sind. Nach E. Guttman³⁾ scheint die Neuromyéélite optique subaiguë einen klinischen Übergang zur multiplen Sklerose darzustellen. Guillain, Alajouanine, Bertrand und Garcin⁴⁾ meinen, daß es ein Irrtum wäre, diese Krankheit mit der multiplen Sklerose zu identifizieren oder anzunehmen, daß sie durch den Virus der epidemischen Enzephalitis hervorgerufen wird. Sie führen den im Titel gekennzeichneten Fall an und glauben, daß er eine ganz spezielle anatomisch-klinische Form der Neuromyéélite optique aiguë darstellt, die es verdient, in der Nosographie isoliert zu werden; er weicht in der Tat vom gewöhnlichen Bilde sehr ab.

Ich habe in der letzten Zeit drei Fälle von Neuromyelitis optica acuta gesehen und glaube, auf Grund der klinischen Beobachtung, daß es sich wahrscheinlich um multiple Sklerose handelt. Ob alle Fälle dieser Art zu einer nosologischen Einheit gehören, wie Pette meint, aber die genannten französischen Autoren, so auch P. van Gehuchten⁵⁾, es ablehnen, wird die weitere Erfahrung zeigen.

¹⁾ Sur les formes basses de l'encephalite épidémique, leur diagnostic avec certaines encéphalomyélitis disséminées proches de la sclérose en plaques. Ref. R. n. 1928. T. I. S. 784 und Presse médicale 1928. Nr. 27. ²⁾ l. c. ³⁾ l. c. ⁴⁾ Sur une forme anatomo-clinique spéciale de Neuromyéélite optique nécrotique aiguë avec crises tetanoides. Contribution à l'étude des crises toniques sous-corticales. Annales de Médecine. Bd. XXXIV. Nr. 1. 1928. ⁵⁾ Les myélites. Le Scalpel 1929. Ref. im Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 55. S. 737.

Der übersichtlichste von den 3 Fällen dürfte der folgende sein, den ich auf der Station von Koll. Koelichen untersuchen konnte.

33. M. K., 21 J., erkrankte anfangs 1928 mit Halsschmerzen, Fieber und Husten. Besserung nach 3 Tagen. Dann nach mehreren Tagen plötzlich 39°. Kopfschmerz mit Erbrechen, eine im Laufe von 2 Tagen rapid zunehmende Schwäche der Beine und Abnahme des Visus bis zur vollständigen Paraplegie und Amaurose (in meinen beiden anderen Fällen ging die Amaurose der Paraplegie eine Woche resp. wenige Tage voraus). Als er am 7. Tage der Erkrankung auf die Station kam, war er vollständig blind, die Pupillen maximal erweitert, reagierten weder auf Licht, noch auf Konvergenz; ophthalmoskopisch bot sich das Bild einer Neuritis optica bilateralis (in den beiden anderen Fällen war der Befund zunächst negativ, sog. retrobulbäre Neuritis, erst im weiteren Verlaufe konnte Neuritis optica mit Übergang in Atrophie festgestellt werden); komplette schlaffe Lähmung der Beine mit Aufhebung der Sehnenr., Plr. = 0, Bauchr. = 0. Lähmung der Blase und des Mastdarms, Anästhesie für alle Qualitäten bis D₄ — ein Bild der transversalen Myelitis (in den 2 anderen Fällen ging der schlaffen Lähmung ein Stadium der spastischen voraus). Die Arme waren in viel geringerem Grade beteiligt. Bald bildeten sich Decubitus am Kreuz und an den Fersen aus, die zunächst unter septischem Fieber bis 39° zunahmen. Zuerst, ca. nach 2 Wochen, kehrte die Lichtempfindung zurück, die obere Grenze der Anästhesie ging herab, um annähernd zur Norm zurückzukehren; die Motilität der Beine besserte sich erst nach 1½ Monaten, dann zusehends, ebenso die Funktion der Blase und des Mastdarms; die Sehnenr. stellten sich ein, nahmen an Stärke zu, dann erschien B., etwa 2 Wochen später R. Die Decubitus heilten. Der Mann kam selbst in die Sitzung der hiesigen Neurologischen Gesellschaft, wo er am 21. 4. 1928, also nach ca. 3½monatl. Bestehen der Krankheit, von Koll. Koelichen demonstriert wurde (die beiden anderen von mir beobachteten Fälle endeten nach einigen Wochen letal). Objektiv wurde festgestellt: Atrophia nn. optic. simpl. V = 1/19; Pupillen reagieren träge auf Licht. Reflexe an den oberen Extremitäten gesteigert mit Jacobsohn. Sterling. Bauchr. schwach; rechts meist = 0. Pr. stark erhöht, bds. Fußklonus. B. ausgesprochen, r. R. I u. II. Dieses Resultat der Untersuchung, besonders die ausgesprochenen pathologischen Reflexe, konnte ich nach einigen Wochen bestätigen.

Ich glaube, daß es sich in diesem Falle von Neuromyelitis optica acuta um einen akuten Schub einer multiplen Sklerose handelt. Beginn mit Fieber gehört nicht zu den Seltenheiten bei der akuten multiplen Sklerose. Die rasche bedeutende Besserung aller schweren Symptome dürfte bei der Querschnittsmyelitis, wenn sie schon zu Dekubitus führte, nicht so leicht vorkommen. Im Sinne der multiplen Sklerose spricht auch die Inversion der schlaffen Lähmung mit Aufhebung der Sehnenr. und Plr. in spastische Paraparese mit B., vollends das Auftreten von ausgesprochenem r. B. > als l. R. mit Ausbreitung der reflexogenen Zone auf den Fuß.

In diesem Falle konnte die Diagnose schon beim ersten Schub gestellt werden, nicht zuletzt dank dem R. Im Falle Catola¹⁾ soll sich die multiple Sklerose erst ein Jahr nach der Neuromyelitis opt. ac. entwickelt haben.

+

Parkinsonsyndrom als Teilerscheinung einer multiplen Sklerose dürfte zu den seltenen Vorkommnissen gerechnet werden. Manche Autoren, so Guillain und Alajouanine²⁾ bestreiten es in sehr entschiedener Weise, wie mir scheint, mit Unrecht. Oppenheim³⁾ spricht von Kombination der multiplen Sklerose mit Paralysis agitans, auch Jolly. Einen solchen sehr interessanten Fall hat Frau Dr. Prussak aus der Abteilung von E. Flatau unter dem Titel „Multiple Sklerose und extrapyramidale Symptome“⁴⁾ veröffentlicht; dort findet sich auch die sehr spärliche Literatur und die 2 autoptischen Fälle von A. Westphal sind erwähnt, in denen sich typische sklerotische Herde in den Stammganglien vorfanden.

34. Die jetzt 45j. W. G. lag wegen der jetzigen Krankheit schon vor 8 Jahren im Krankenhaus, dann vor 4 Jahren, wie auch jetzt, auf der Abt. von E. Flatau, mit der Diagnose „multiple Sklerose“; damals paretisch-ataktischer Gang, sowohl B. als R. zugegen: Parkinson Symptome werden nicht erwähnt. Seit ½ Jahr (ohne daß Fieber vorausgegangen wäre) allmähliche Verschlechterung, Zunahme der Schwäche in den Beinen, Zittern in den oberen Extremitäten, Inkontinenz der Blase, Obstipation; sie wurde bettlägerig. Es fällt sofort das ausdruckslose Maskengesicht auf, ferner seltener Lidschlag, die für Parkinson charakteristische Stellung der rechten Hand und Finger, das rhythmische Zittern des rechten Zeigefingers, „Pillendreher“, Intensionszittern beim Finger-Nasen-Versuch. Die Sprache ist monoton, langsam, verschwommen, schwer verständlich. Ny. Temporale Abblassung angedeutet. Abdr. = 0. Muskeltonus erhöht. Pr. lebhaft. Fußklonus angedeutet. B. III, R. I u. II, zuweilen R. III mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf die Sohle.

Man könnte den Fall als Parkinsonsche Form der multiplen Sklerose bezeichnen; die extrapyramidalen Symptome haben sich spät, nach 8jährigem Bestehen der multiplen Sklerose, hinzugesellt, wie in der Beobachtung von Prussak. Wie in dieser, so auch in der Beobachtung von Jolly, beherrschte hier das Parkinsonsche Syndrom das Bild. Hier waren beide pathologischen Reflexe ausgesprochen vorhanden; in dem Fall Prussak waren sie auch zugegen.

¹⁾ Sur le début de la sclérose en plaques. R. n. 1924, I, S. 687. ²⁾ La somnolence dans la sclérose en plaques, les épisodes aigus ou subaigus pouvant simuler l'encéphalite épidémique. Annales de Médecine. Bd. XXIV, Nr. 1, 1928. ³⁾ Lehrbuch S. 488. ⁴⁾ Kwartalnik Kliniczny (poln.), 1927.

Goldflam, Die diagn. Bedeut. d. Rossolimo'schen Reflexes usw.

35. *M. N.*, 39 J., hat sich vor 18 Jahren die zwei letzten Phalangen des rechten Zeigefingers, um militärfrei zu werden, amputieren lassen¹⁾. Seit 5 Monaten Pelzigsein der linken Gesichtshälfte und Gefühl des Abgebrühtseins der Zunge. Seit 4 Monaten Schlingbeschwerden, zuweilen kehren Speisen durch die Nase zurück. Etwas später trat leichte Urinretention auf. Herabsetzung der Potenz, Abnahme der Libido. Seit einem Monat Schwäche aller Glieder.

Von athletischem Bau. Fibrilläre, meist faszikuläre Zuckungen, besonders im Bereiche der Quadricipites, weniger in den Gastrocnemii, Glutaei, zuweilen in

¹⁾ Es ist dies der vierte Fall meiner Beobachtungen von multipler Sklerose, der sich, nicht wie die übrigen drei die Zehen, aber die 2 letzten Phalangen des rechten Zeigefingers zur Militärbefreiung amputieren ließ. In diesem Zusammenhang drängen sich folgende Fragen auf: Ist die Zahl der Erkrankungen an multipler Sklerose so hoch oder die Zahl der Männer, die sich zum Zwecke der Dienstbefreiung Körperbeschädigung zufügen, eine so große, oder aber schafft die letztere eine gewisse Prädisposition für den Ausbruch der wahrscheinlichen Infektionskrankheit oder wird die bis da latente Krankheit aktiv? (Selbstverständlich kenne ich Leute mit amputierten Zehen ohne multiple Sklerose.) Die multiple Sklerose, als Infektionskrankheit aufgefaßt, entspricht unseren heutigen Anschauungen über die Ätiologie derselben mehr als die von Cramer (Multiple Sklerose und Unfall. Ref. Neur. Zentralbl. 1911, S. 92), der dem Unfall ein beschleunigendes Moment zum Ausbruch der multiplen Sklerose beimißt bei bereits vorhandener geringerer Widerstandsfähigkeit des Zentral-Nerven-Systems. Ich habe auch einen ca. 15jähr. Knaben beobachtet, bei dem sich mehrere Monate nach einer schmerzhaften Quetschung des Fußes eine typische multiple Sklerose entwickelt hat.

Conaway und Hill (l. c.) geben an, daß unter 11 Fällen von multipler Sklerose, die zur Sektion kamen, in 2 Fällen als auslösendes Moment ein Trauma wirksam war. Im Anschluß an Trauma hat die multiple Sklerose auch im Fall Koster (Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 50, S. 173) eingesetzt.

Über die traumatische Entstehung der multiplen Sklerose im großen Kriege liegen, soviel mir bekannt, keine speziellen Mitteilungen vor, aber über Exazerbation derselben nach Schockwirkung, Verletzungen usw. Vgl. u. a. Clemm, „Über einen ungewöhnlichen Beginn der multiplen Sklerose“ (Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 50, S. 595), und Dimitr, „Über den Zusammenhang der multiplen Sklerose mit Schwangerschaft, Unfällen und Kriegsdienstleistung“ (Ref. ibid., Bd. 51, S. 773), stehen auf dem Standpunkte, daß Trauma, Strapazen, Intoxikationen, elektrische Unfälle, psychische Schocks, Infektionskrankheiten als provozierende oder verschlechternde Momente nicht glatt abgelehnt werden können. Auch Gravidität und Wochenbett sind nur auslösende und nicht ursächliche Faktoren. Dem entgegen meint Saegesser (ibid. Bd. 52, S. 839, Multiple Sklerose und Militärdienst), daß man den Kausalzusammenhang von Entstehung einer multiplen Sklerose und Militärdienstschäden in manchen Fällen bejahen dürfe, in anderen von einer Verschlimmerung und Beschleunigung des Prozesses reden könne.

Bei Beurteilung der Rolle des Traumas, muß man sich vor allem vergegenwärtigen, daß, vor ihm, die eingangs erörterte latente multiple Sklerose bestehen konnte.

den *Orbiculares palpebrae*. Er wurde von der Koll. Prussak in der hiesigen Neurologischen Ges. am 17. 5. 1928 als Fall von multipler Sklerose mit fibrillären Zuckungen vorgestellt. Seitlicher Nystagmus, Faziales, besonders Lippenäste, schwach, Uvula weicht nach links ab, die rechte Gaumenhälfte gelähmt, Stimme verändert, Kehlkopf frei. Lähmung des *Constrictor pharyngis*. Zwangslachen und -weinen. Abdr. sehr schwach, r. < l. Pr. stark gesteigert, r. > l., r. Fußklonus, schwacher r. B., l. Plr. = Flexion, r. R. V. mit Ausbreitung der reflexogenen Zone auf den ganzen Fuß, l. R. I u. II. Er vertrug die L. P. schlecht, starke Kopfschmerzen, mußte im Bette bleiben, mehrmals Erbrechen, hartnäckiger Singultus.

Die Erscheinungen sind wahrscheinlich auf einen Herd im Pons, *Oblongata* zurückzuführen; so würde es sich sehr wahrscheinlich um eine bulbäre Form der multiplen Sklerose handeln. Ein Beginn mit Schluckstörungen — es gingen kurze Zeit Parästhesien im l. Quintus voraus — dürfte nicht oft vorkommen. Es waren außerdem der *Fazialis* (besonders *Orbicularis oris*), *Vagus* (Lähmung des rechten Gaumensegels), *Glossopharyngeus* (Lähmung des *Constrictor pharyngis*) ergriffen. Beinahe gleichzeitig traten medulläre Symptome auf, wie *Urinretention*, Herabsetzung der Potenz, starke Steigerung der Sehnenr., Ungleichheit derselben, Ungleichheit und Schwäche der Abdominalr., Ny., vor allem aber ausgeprägter r. R. V mit Ausbreitung der reflexogenen Zone auf den ganzen Fuß, l. R. I u. II gegenüber r. schwachem B. und l. Plr. in Flexion. Auch hier Disproportion zwischen schwachem resp. fehlendem B. und ausgesprochenem R., die zur Stellung der Diagnose beigetragen hat.

Hemiplegische Formen der multiplen Sklerose gehören nicht zu den alltäglichsten. Ich wähle folgenden Fall:

36. M. K., 25 J., untersucht am 22. 7. 1927 mit Koll. G e p n e r auf seiner Abt. im Militärhospital. *Pleuritis exsudat*, im Jahre 1925, wonach eine ungeheilte Fistel zurück blieb. Seit ½ Jahr allmählich sich entwickelnde rechte Hemiplegie, ohne Aphasie (kein Linkshänder), links Ny. bei Blickrichtung nach l. rechts Plr. = Flexion der 4 letzten Zehen, zuweilen (mit Nadelspitze oder nach plötzlichem Aufhören des Reizes) B., links Plr. = 0, rechts R. I u. II ausgesprochen. Sensibilität inkl. Muskelsinn ungestört.

Es handelt sich in diesem Fall höchstwahrscheinlich um multiple Sklerose, welche mit Hemiplegie begann. Das Fehlen eines Iktus, irgendeiner bekannten Ursache einer zerebralen Lähmung bei jungen Leuten (Wa. negativ im Blut und Liquor), ihre langsame, schubweise Entwicklung, Fehlen von Kopfschmerz, von Augenhintergrundveränderungen sprechen dafür, vollends der ausgesprochene R. gegenüber fehlendem oder sehr schwachem B.

37. M. K., 25 J., untersuchte ich gemeinsam mit Koll. P o n e z. Seine einzige Klage bestand darin, daß er sich seit 2 Wochen der rechten Hand nicht geschickt bedienen, besonders nicht schreiben kann. Ein geringes Zittern der Fin-

ger besteht seit Kindheit (nicht familiär); erinnert sich erst auf Nachfrage, daß er, einen Tag lang vor einem Jahre, beim Urinieren pressen mußte. Die grobe Kraft der rechten oberen Extremität ist nur wenig beeinträchtigt. Es besteht aber eine enorme Ataxie der rechten Hand und der Finger; auch in Ruhe befinden sich diese in forcierter Abduktionsstellung. Die Tiefensensibilität, gnostisches, stereognostisches und kinästhetisches Gefühl in der rechten Hand, das letztere auch in den rechten Zehen, beinahe ganz aufgehoben. So kommt beim Schreiben in der Tat ein ganz undechiffrierbares Gekritzeln heraus. Dieses veranlaßte zwei Neurologen die Diagnose auf Schreibkrampf zu stellen. Leichte Asymmetrie des Gesichts zuungunsten der rechten Seite, rechter Bauchr. > 1 , rechter Pr. > 1 , rechts leichter Fußklonus, rechts Plr. = 0, links Flexion der 4 letzten Zehen, ausgesprochener bds. R. I mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf die Ferse.

Die Beschwerden des Kranken konzentrierten sich allein auf die r. Hand, besonders auf die Unmöglichkeit des Schreibens, die seit 2 Wochen bestand. Und doch handelte es sich sehr wahrscheinlich um eine hemiparetische Form der multiplen Sklerose mit vorherrschender Ataxie der r. oberen Extremität, starker Beeinträchtigung der Tiefensensibilität, was auf einen Herd in der hinteren Zentralwindung resp. im l. oberen Parietallappen hinweisen würde. Ob die ganz leichte, nur einen Tag anhaltende Miktionsstörung vor einem Jahr ihr zuzurechnen sei, ist möglich. Ohne Würdigung des in diesem rezenten Falle so ausgesprochenen bds. R. mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf die ganze Sohle, würde die Diagnose schwerlich zu stellen sein; das Krankheitsbild hat auch zwei Neurologen, die den R. nicht berücksichtigten, auf Irrwege geführt. Auch hier Dissoziation zwischen dem fehlenden B. (r. Plr. = 0, l. Flexion der 4 letzten Zehen) und positivem R.

38. W. B., 28 J., Mutter von 2 Kindern, wurde mir von Koll. Prussak zugewiesen. Am 12. 5. 1928 plötzlich Gefühl von Kälte in der rechten Wange und der rechten oberen Extremität. Nach einigen Minuten Verzerrung des Mundes nach links, rechts Augenschluß unmöglich, die rohe Kraft der rechten oberen Extremitäten abgeschwächt. Nach mehreren Stunden einige Minuten dauernder Anfall von klonischen Zuckungen in den rr. E. bei erhaltenem Bewußtsein, der sich in derselben Weise am folgenden Tag wiederholte. Am ersten Tage Erblindung des rechten Auges auf ca. 20 Minuten, dann undeutliches Sehen, wie durch einen Nebel; am 15. 5. normaler Visus (normaler Augenbefund).

Periphere Parese des rechten Fazialis ohne Veränderung der elektrischen Erregbarkeit. Rechte Pupille etwas > 1 . Die rr. E. eher schwach, die obere mehr als die untere und zwar in den distalen Teilen (Pat. gibt sich nur von der Schwäche des rechten Armes Rechenschaft ab) bei normalem Tonus. Reflexe an den oberen Extremitäten stark gesteigert, r. > 1 . (mit Jacobsohn, Sterling). Abdr. schwach r. < 1 . Pr. stark gesteigert, polykinetisch r. $>> 1$. r. Achr. > 1 , Plr. = 0, r. R. I u. II > 1 . Derselbe Befund am 16. 5. Im weiteren Verlaufe ziemlich schnelles Zurückgehen der Erscheinungen; der R. blieb bestehen.

Wenn auch die Zeit der Beobachtung eine sehr kurze ist, so kann man doch behaupten, daß es sich, sehr wahrscheinlich, um eine beginnende multiple Sklerose handelt. Plötzliches Einsetzen mit Kälteparästhesien in der r. Wange und der r. oberen Extremität, schon nach einigen Minuten Parese des r. Fazialis, der r. oberen Extremität, bald darauf Anfall von Jacksonischem Typus in den rr. Extremitäten, der sich am folgenden Tage wiederholt, 20 Minuten anhaltende Amblyopie des r. Auges am ersten Tage der Erkrankung, beweisen die rasche Progression der Erscheinungen. Im Laufe von wenigen Stunden entstand dieses ungewöhnlich bunte Bild. Starke Steigerung der Periost- und Sehnenr., ihre Ungleichheit, Abschwächung der Hautr., Ungleichheit derselben bekräftigen die Diagnose, stark unterstützt durch die Anwesenheit von bds. R. r. > l. Das Flüchtige der Erscheinungen, z. B. nur 20 Minuten anhaltende einseitige Amblyopie, ihr rascher Rückgang, sprechen nicht gegen die multiple Sklerose.

Diese Fazialisparese, die bald zu Beginn, neben Kälteparästhesien, die Aufmerksamkeit der Pat. auf sich lenkte, betraf auch den oberen Ast, aber die Lähmung war keine vollständige, auch war der Lagophthalmus nur wenig ausgeprägt, der Lidschlag nur verringert, deshalb glaube ich sie als zentral bedingt ansehen zu müssen, um so mehr, als sich bald Schwäche der homologen Extremitäten hinzugesellte. Die Anfälle von Jacksonischem Typus würden auf die Lokalisation der Plaques in der Rinde der Zentralwindung hinweisen.

39. Frl. B., 17 J., erkrankte vor 4 Wochen plötzlich abends nach Rückkehr von der Arbeit, ohne irgendwelche konkomitierenden Erscheinungen, mit Schwäche des linken Beines, die so schnell zunahm, daß sie am selben Abend das Bett aufsuchten mußte; zur vollständigen Lähmung ist es nicht gekommen. Der am nächsten Tage zugezogene Arzt soll auch eine geringe Schwäche des linken Armes gefunden haben, die nach 3 Tagen im Krankenhaus nicht festzustellen war. Hier stellte sich bald rasche Besserung auch im Beine ein, so daß nach ca. 4 Wochen nur ein geringes Nachschleifen des linken Fußes bemerkbar war. Herz gesund, Wa. negativ, Liquor normal. Reflexe an den oberen Extremitäten gesteigert mit Jacobsohn. Sterling. Bauchr. schwach, l. < r. Pr. erhöht r. > l. Andeutung eines rechten Fußklonus, rechts Plr. = Fl. mit Spreizen der 4 letzten Zehen, links Plr. = 0, rechts R. II u. I.

Es handelt sich wahrscheinlich um eine initiale, spinale Form der multiplen Sklerose mit Bevorzugung einer Seite (spinal-hemiparetische Form). Das Flüchtige der Erscheinungen, die Schwäche und Ungleichheit der Bauchr., Ungleichheit der Knier., der stärker auf der nicht paretischen Seite war, vor allem aber der deutliche R. I u. II auf der nicht paretischen Seite, sprechen zugunsten der multiplen Sklerose.

*Zur Frage der Beziehung der Encephalomyelitis disseminata ac.
zur akuten multiplen Sklerose.*

In den Jahren 1927 und 1928 traten bei uns, ebenso wie im Auslande, mit auffallender Frequenz Krankheitsbilder auf, die man als Myelitis, bald als Enzephalitis, meist als Enzephalitis dissem. ac. deuten mußte. Zur gleichen Zeit kamen Meldungen von vermehrtem Auftreten der Vakzineenzephalitis, Enzephalitis nach Masern, von Zunahme der epidemischen Kinderlähmung, in der letzten Zeit von gehäuftem Auftreten der multiplen Neuritis¹⁾. Unterscheiden ja die Franzosen bei ihrer Névrosite die formes encéphalitiques, mésocéphalitiques, basses oder polyneuritiques.

Oppenheim spricht sich gegen die Vermischung der akuten disseminierten Enzephalitis mit der multiplen Sklerose aus, bzw. bestreitet das Entstehen der letzteren aus dem ersten Leiden, betont jedoch die sehr große Ähnlichkeit der disseminierten Encephalomyelitis besonders mit der akuten Form der multiplen Sklerose; selbst die anatomische Untersuchung ist nicht immer imstande, alle Zweifel zu lösen. Auch Pette²⁾, Marburg u. A. sind der Meinung, daß es anatomisch nicht möglich ist, die Krankheiten voneinander zu trennen. Das anatomisch-histologische Bild ist nach E. Redlich³⁾ — Fertz⁴⁾ stimmt dem zu — bei vielen akuten, infektiösen Erkrankungen des Nervensystems identisch und gestattet keine ätiologischen Rückschlüsse. Bei der Aufzählung der differentialdiagnostischen Schwierigkeiten der multiplen Sklerose wurde auch die epidemische Enzephalitis erwähnt. Guillain und Alajoua-

¹⁾ Koll. Poncz konnte in der Sitzung vom 4. 10. 1928 der neurologischen Konferenz im jüdischen Krankenhaus hier, von einer Hausepidemie von multipler Neuritis bei 9 Gliedern derselben Familie mit Demonstration berichten. Der Vater und der ältere Sohn starben; für Intoxikation lagen keine Anhaltspunkte vor, aber für Grippe, die damals herrschte. Ich selbst sah neulich 2 Fälle von multipler Neuritis nach Bauchtyphus auftreten. Einer dieser Fälle betraf eine 35jährige Frau, deren 2 Kinder kurz vorher an Typhus abdominalis starben, eins davon unter den Erscheinungen einer Enzephalitis. Krakowski, aus der Abteilung von L. Bregman, hat einen Fall von Polyneuritis, der nur die unteren Extremitäten betraf, in der Sitzung der Neurologischen Gesellschaft am 16. 2. 1929 vorgestellt. Zur selben Zeit sah ich 2 junge Frauen mit Polyneuritis und Ergriffensein beider Faziales, ohne faßbare Ätiologie. Es kamen auch letale Fälle vor.

²⁾ l. c. ³⁾ „Über ein gehäuftes Auftreten von Krankheitsfällen mit den Erscheinungen der Encephalomyelitis disseminata.“ Monatsschr. f. Psych. u. Neur., Bd. LXIV, 1927, S. 152. ⁴⁾ Zur Ätiologie der Encephalomyelitis disseminata. Medizin. Klinik 1928, Nr. 19 u. 20.

nine¹⁾) betonen die verhältnismäßige Häufigkeit enzephalitischer Bilder im Verlaufe mancher multiplen Sklerose, insbesondere bei akutem oder subakutem Beginn, zu einer Zeit, wo die pathognomischen Symptome noch nicht ausgebildet sind, sowie bei terminalen akuten Schüben. v. E c o n o m o²⁾) schätzt diese Schwierigkeiten gering, da die multiple Sklerose nur in ganz seltenen Fällen eine so rasche Entwicklung wie die Encephalitis lethargica zeige und die für multiple Sklerose charakteristische spastische Ataxie, der Intentionstremor und die sehr intensiven Reflexstörungen (Fußklonus, Babinski, Fehlen der Bauchr.) bei der Encephalitis lethargica meist vermißt werden. Wir sehen aber, daß die multiple Sklerose gar nicht selten akut beginnt, die Encephalitis lethargica wohl seltener schleichend verlaufen kann, daß die angeführten, vermeintlich charakteristischen Symptome — der R. wird nicht erwähnt — oft im Stiche lassen.

L é v y und B o g a e r t³⁾) betonen ebenfalls die Schwierigkeit der Unterscheidung der niedrigen oder peripheren Formen der Encephalitis von manchen atypischen Formen der multiplen Sklerose, so mancher diffusen und subakuten Enzephalomyelitiden, die der schnell verlaufenden multiplen Sklerose nahestehen; sie behaupten, daß manche infektiösen Syndrome mit dem Bilde einer Encephalitis lethargica sich nachher als untrügliche Fälle von multipler Sklerose entpuppen.

Unter 25 Fällen von Enzephalomyelitis der letzten 2 Jahre, die P e t t e in der Klinik von N o n n e beobachtete, kamen 2 Fälle in akutem Stadium zur anatomischen Untersuchung: das histologische Bild ließ eine weitgehende Übereinstimmung mit den Fällen der Literatur erkennen, die bald als disseminierte Enzephalomyelitis, bald als akute multiple Sklerose beschrieben wurden. Die 4 letalen Fälle von F e r t z verliefen unter den klinischen Symptomen einer Myelitis ac. dissem., mit kompletter Querschnittsläsion im Bereiche des unteren Lendenmarks bzw. Poliomyelitis ac. (?), Landryscher Paralyse (2 Fälle). Die Obduktionsdiagnose, auch mikroskopisch, lautete in allen Fällen auf akute disseminierte Enzephalomyelitis.

E. R e d l i c h wirft die Frage auf, will sie aber einstweilen nicht entscheiden, ob es sich, mindestens in manchen seiner Fälle, nicht um einen akuten Schub der multiplen Sklerose handelt. P e t t e ist geneigt, seine Fälle als akute multiple Sklerose aufzufassen; von den

¹⁾ l. c. ²⁾ Neue Deutsche Klinik 1929, 11. ³⁾ Sur les formes basses de l'encéphalite épidémique etc. Ref. Presse médic. 1928, Nr. 27 u. R. n. 1928, T. I, S. 78.

3 Fällen von E. Guttmann¹⁾ heilten 2 vollständig in wenigen Wochen aus, der 3. bietet jetzt das voll entwickelte Bild einer multiplen Sklerose. Fertz glaubt, auf Grund von Tierversuchen, daß bei seinen Fällen, die unter dem Bilde von Landry erkrankten, echte Poliomyelitis vorgelegen habe.

E. Flatau²⁾, gestützt auf sein eigenes reiches Material und die ganze Literatur berücksichtigend, kommt zu dem Schlusse, daß die in den Jahren 1924—1928 aufgeflackerte Epi-Endemie von Fällen, die unter dem Bilde der Encephalomyelitis disseminata verliefen, sehr wahrscheinlich im Zusammenhang mit jener großen Epidemie von Encephalitis lethargica vom Jahre 1919/20 steht. Er glaubt, daß diese letztere auch eine gewisse Rolle gespielt hat bei der in der letzten Zeit festgestellten Zunahme von multipler Sklerose. E. Redlich³⁾ kommt auf diese Frage zurück und will seine Fälle von abortiver Encephalomyelitis disseminata von der multiplen Sklerose getrennt wissen; seine Argumente, die Geringfügigkeit der Symptome auch im initialen Stadium, die Häufung der Erkrankungen scheinen mir nicht gegen multiple Sklerose zu sprechen, wenn er auch die Ähnlichkeit mit manchen Bildern der multiplen Sklerose zugibt; aber auch er berücksichtigte den R. nicht. Einen anderen Standpunkt nimmt neuerdings Pette⁴⁾ ein: es gelingt nicht, die Encephalomyelitis dissem. ac. und die multiple Sklerose voneinander zu halten, der Unterschied sei lediglich in der Aktivität und Intensität des Prozesses und damit im Endausgang gegeben; der Unterschied im histologischen Bilde ist lediglich durch die Dauer der Erkrankung verursacht.

Es ist einleuchtend, daß eine Lösung dieser Fragen nur durch die Auffindung des ursächlichen Agens, wie die Autoren meinen, eines ultravisiblen Virus, wird gebracht werden können. Doch glaube ich, daß man schon jetzt berechtigt ist, in manchen dieser Fälle von akuter Encephalomyelitis, auf Grund des klinischen Bildes, die Diagnose auf multiple Sklerose zu stellen; hier scheint die Anwesenheit von R. bedeutsam zu sein. Aus dem zahlreichen Material entnehme ich folgende Fälle:

¹⁾ l. c. ²⁾ Über eine Epidemie von disseminierter Entzündung des Nervensystems in Polen (1928) und über das Verhältnis derselben zur Encephalitis leth., zu den nervösen Komplikationen mancher Infektionskrankheiten und zu den akuten Fällen von multipler Sklerose (Warszawskie Czasopismo Lekarskie. 1928, Nr. 43, 44, 45. Polnisch). ³⁾ Über abortive Formen der Encephalomyelitis disseminata. Deutsch. Med. Woch. 1929, Nr. 14. ⁴⁾ Über die Pathogenese der multiplen Sklerose. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 105, S. 76. Vgl. zu diesem Thema die Verhandl. d. Gesellsch. Deutsch. Nervenärzte in Würzburg, 19.—21. 9. 1929.

40. M. C., 13 J., sah ich am 13. 2. 1928. Vor 2 Wochen plötzlich in der Schule Urininkontinenz. Am gleichen Tage Schwäche der Beine, die rapid zunahm: mußte sich am folgenden Tage zu Bett legen; damals schon stellte Koll. Orlinski B. und R. fest. Zur vollständigen Paraplegie kam es nicht. Eine Woche lang bestand Fieber um 38°. Dann Beginn der Besserung, die ebenfalls rapid verlief, so daß er nach der zweiten Woche, wenn auch langsam und mit Mühe, selbständig gehen konnte. Reflexe an den oberen Extremitäten > mit Jacobsohn, Sterling. Die unteren Bauchr. = 0, obere schwach, ungleich. Pr. >> 1. > r., Fußkloni. Die Kniegegenden geschwollen l. > r., B. III l. > r., r. R. II u. I > 1. Hier und da hypalgetische Plaques an den Beinen.

Vom 20. 2. bis 20. 3. auf der Abt. von E. Flatau subfebrile Temperaturen. B. + (die Extension der Großzehe ist schnell, auch die Rückkehr in die frühere Lage erfolgt rasch). R. IV! selbst V. leichter Ny. nach links. Die Motilität der Beine ist wiedergekehrt. Inkontinenz dauert an.

22. 10. Besucht die Schule. Urininkontinenz nur nachts, dagegen am Tage zuweilen Incontinentia alvi. Zuweilen auch momentanes Nachlassen der Kraft des einen oder des anderen Beines beim Gehen. Muskelsinn an den Zehen leicht herabgesetzt. B. III, l. R. IV., r. R. I.

Plötzlicher Beginn der Erkrankung in der Schule bei einem 13jährigen Knaben mit Urininkontinenz, bald darauf rapid zunehmende Schwäche der Beine, so daß er am folgenden Tage bettlägerig wurde. Schon damals konnte B. und R. festgestellt werden; eine Woche lang 38°. Die Akme ist schnell erreicht, eine vollständige Paraplegie bildet sich aber nicht aus. Schon zu Beginn der zweiten Woche Besserung der Motilität, die rasch fortschreitet und in der nächsten Woche zur Norm zurückkehrt. Die Urininkontinenz hält an. Zunächst war B. > R., dann wurde B. nicht typisch. R. nahm zu, stieg auf R. V und wurde > als B.

Es handelt sich wahrscheinlich um einen ersten akuten, mit leichtem Fieber einhergehenden, Schub der multiplen Sklerose. Dafür spricht der Beginn mit einer Urininkontinenz, die auch nach erfolgter Besserung als einziges lästiges Symptom zurückbleibt, das schnelle und vollständige Zurückgehen der zuerst rapid zunehmenden Paraplegie, wie es bei Myelitiden nicht vorkommt, ferner die gesteigerten Sehnenphänomene und pathologischen Reflexe, die in gleicher Stärke andauern, der R. nimmt sogar zu. Unter den pathologischen Reflexen dominiert der ausgesprochene R., der im weiteren Verlauf > als B. wird. Auch der leichte Ny. spricht in diesem Sinne. Nach 7 Monaten gesellt sich leichte Incontinentia alvi hinzu, die pathologischen Reflexe sind in gleicher Stärke erhalten.

41. M. S., 22 J., erkrankte am 9. 5. 1928 — Schnupfen, Kopfschmerzen. Temperaturen über 37° waren einige Tage vorausgegangen — unter Frösteln, Temperaturen bis 39°. starken Kopfschmerzen und Retentio urinae et alvi; die Einführung eines Rohres ins Rektum fühlte er nicht. Am 4. Tage auf der Abt..

von Dr. Luxemburg fanden wir ausgesprochene Nackensteifigkeit. Die Lumbalpunktion ergab einen klaren, sterilen Liquor unter hohem Druck: Zucker 0.03 %, N. A. +, Eiweiß 0.16 ‰, 112 Lymphoc., 80 Neutrophile; nach mehreren Tagen: 16 N., 18 L., N. A. ++, Eiweiß 0.25 ‰. Pr., Achr. >, bds. B., kein R., Abdr. = 0. Temperatur 38°. Keine deutlichen Paresen.

Das Fieber hielt nur einige Tage, der Kopfschmerz noch eine Zeitlang an. Bald besserte sich die Funktion des Rektums, die Retentio urinae verschwand, es blieb Inkontinenz zurück. Pat. verließ das Krankenhaus nach 5 Wochen gebessert. Die Diagnose lautete auf Meningoencephalomyelitis ac.

Nach 8 Wochen kam er auf die Abteilung von E. Flatau wegen Spasmen in den Beinen, Urininkontinenz, besonders nachts, Ausbleiben der Erektion seit Beginn der Erkrankung. Analr. von l. = 0. Gang ungestört. Pr. stark gesteigert. Abdr. = 0. Kalorische Reaktion nach Bärány gesteigert. Liquor (25. 8.) enthielt 0.096 ‰ Eiweiß. B. +, ausgesprochener bds. R. I u. II, l. > r., mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf die Ferse. Im Laufe der Beobachtung nahm R. zu. B. verlor seinen trägen Charakter, wurde vielmehr prompt, zuckungsartig, leicht erschöpfbar. Keine Besserung nach 6 wöch. Aufenthalt im Krankenhaus, auch nicht nach weiteren 3 Monaten nach der Heimkehr. Der objektive Befund blieb derselbe.

Bemerkenswert in diesem Falle ist der akute, fieberhafte Beginn, die anfänglich ausgesprochene Beteiligung der Meningen bei gleichzeitigem Auftreten von Harn- und Stuhlretention, bei Fehlen einer deutlichen Parese und positivem B. So wurde, in Anbetracht der sich damals häufenden ähnlichen Fälle, die Diagnose auf Meningoencephalomyelitis ac. gestellt. Das akute Stadium hielt nicht lange an, der Zustand besserte sich, die Meningitis bildete sich im Laufe von wenigen Wochen vollständig zurück, die Kopfschmerzen ließen nach, die Funktion des Mastdarms kehrte wieder. Die Urinretention hatte sich in Inkontinenz umgewandelt und bildete die Hauptklage. Die Erektionen blieben weiter aus, der Analr. von l. = 0. Zum bds. B. hatte sich nach mehreren Wochen ausgesprochener R. hinzugesellt, der bald stärker als B. wurde. Der Zustand wurde stationär und bot noch nach Monaten denselben objektiven Befund. Man darf wohl annehmen, daß es sich wahrscheinlich um eine multiple Sklerose, und zwar um die sakrale Form derselben, mit akutem, fieberhaftem Beginn handelt.

42. W. S., 25 J. 7 Wochen nach der glücklichen Geburt des 2. Kindes entwickelte sich rapid, angeblich fieberlos, eine von unten mit taubem Gefühl in der r. Großzehe beginnende, dann auf den l. Fuß übergreifende, mit Brennen in den Oberschenkeln einhergehende, nach aufwärts steigende motorische und sensible Lähmung der Beine mit Incontinentia urinae et alvi. Als Pat. am 6. Tage der Erkrankung auf die Abteilung von E. Flatau am 15. 6. 1928 eingeliefert wurde, war die schlaffe Paraplegie eine vollständige, die Bauchpresse paretisch, die Anästhesie für alle Qualitäten l. bis D_{XII}.

r. D_{XI}. der Muskelsinn aufgehoben. Über 37°, P. 120. Untere Bauchr. = 0, obere schwach. Pr. und Achr. = 0, Plr. = 0, R. = 0. Liquor der Lumbalpunktion unter mäßigem Druck. leicht xanthochromisch. N. A. + + + +, 64 Leuko-, 32 Lymphozyten, steril. Liquor der Subokzipitalpunktion wasserklar, N. A. +, 27 Leuko-, 5 Lymphozyten. Lipiodol ist in den Duralsack herabgeflossen.

In den nächsten Tagen ist die Anästhesie bis auf D_{VII} gestiegen. Am 27. 4. konnte man einen Stillstand des Prozesses feststellen. Urininkontinenz dauert fort. Seitdem sehr langsame Besserung. Temperaturen um 37°, zuweilen bis 38°. P. 120.

2. 7. Eine Woche nach der ersten Lumbalspülung mit Sublimat (1:10 000) N. A. + + +, Eiweiß 1.6 ‰, 16 Leuko- und Lymphozyten.

Am 21. 7. wird zum erstenmal r. schwacher Achr. konstatiert, am 23. 7. l. R. I > r. R. I. Plr. immer 0.

1. 8. Seit einigen Tagen wird über vorübergehende umschneidende Schmerzen auf der Höhe des oberen Abdomens geklagt; sie lassen im weiteren Verlauf nach. Zuweilen Gefühl des Brechens und Pelzigsein der Beine. Analgesie l. bis D_{VIII}, r. D_{IX}; die Grenze für die Anästhesie etwas höher. Beide Achr. +, r. > l., l. R. I > r. R. I (l. mit Ausbreitung der reflexogenen Zone, Mendel-Bechterew). Temperaturen stets bis 38°, P. bis 120.

11. 8. Kann sich bereits im Bett aufrichten, wenn auch die Bauchmuskeln noch schwach sind; Urininkontinenz geringer; r. R. III, l. R. I, mit Ausdehnung auf die Ferse, stets Arefl. plant. Auch Achr. nehmen zu, mit Tendenz zu Klonus. Bei Beklopfen der Patellarsehne Rotation des Beines im Hüftgelenk. Temperaturen jetzt normal. Verläßt die Abteilung auf eigenen Wunsch.

Zu Hause setzte bald pyämisches Fieber mit 41° ein, im Anschluß an eine rapid zunehmende Eschara am Kreuz und über den Hüften. Sie wurde am 28. 8. wieder auf die Abteilung von E. Flatau eingeliefert. Bedeutende Abmagerung. Vollständige schlaife motorische und sensible Paraplegie bis D₇, mit Aufhebung aller Reflexe, so auch der Plr. Kein R. Incontinentia urinae et alvi. Der zweimal entnommene Liquor erwies sich normal, Queckenstedt physiologisch. Sie wurde in desolatem Zustande abgeholt am 10. 10.

Die rapid aufsteigende Lähmung — am 6. Tage war die schlaife Paraplegie mit Aufhebung der Reflexe, Incontinentia alvi et urinae, eine vollständige — machte den Eindruck eines Landry; allerdings bestand auch eine sensible Lähmung bis D_{XI}, die noch bis auf D_{VII} zunahm. Der Liquor der lumbalen, weniger der subokzipitalen Punktion zeigte ausgesprochen entzündliche Eigenschaften. Am 18. Tage hatte sich der Prozeß stabilisiert, eine sehr langsame Besserung begann. Am 42. Tage Wiederkehr des schwachen r. Achr., am 44. Tage Auftreten von zuerst schwachem bds. R. I. In den nächsten Wochen Wiederkehr auch des l. Achr., beide nehmen zu, mit Tendenz zu Klonus, Inversion der Plr., die R. werden stärker mit Ausdehnung der reflexogenen Zone. Plr. immer fehlend. Die Anästhesie ist von D_{VII} auf D_{IX} herabgesunken. Bald aber setzte eine Verschlimmerung ein, das bekannte Bild der Querschnittsmyelitis, mit Aufhebung aller

Reflexe, auch des R., Bildung von Eskarren usw. Der jetzt zweimal entnommene Liquor erwies sich als normal. Auch in diesem Falle vermute ich eine maligne, akute multiple Sklerose. Die Exazerbation der myelitischen Erscheinungen hat den R. zum Schwinden gebracht.

Bemerkenswert ist, daß sämtliche obigen Fälle und andere, die nicht wiedergegeben sind, zur gleichen Zeit, zu Beginn des Jahres 1928, beobachtet wurden.

Einen noch akuterer Verlauf nahm der Fall von Mackiewicz (aus der Abteilung von E. Flatau), den auch ich mit zu beobachten Gelegenheit hatte.

43. Der 18j. M. H. verspürte am 6. 8. 1925 plötzlich bei der Arbeit ein Brennen im l. Bein und Schwäche im r. Nach 10 Minuten vollständige Lähmung des r. Beines, nach 2—3 Stunden auch des linken, gleichzeitig Retentio urinae et alvi. 39,5°, Schmerzen zwischen den Schulterblättern. Nach 2 Tagen, am 8. 8., Aufnahme auf die Abteilung von E. Flatau: vollständige schlaffe Paraplegie mit Aufhebung der Pr. und Achr., Ar. pl. R. = 0. Schmerz- und T-Empfindung herabgesetzt von D_{VI} abwärts, Bauchr. = 0, leichter Ny. nach r.

9. 8. Liquor wasserklar, 69 Lymph., N. A. +. 13. 8. Decubitus am Kreuz. 21. 8. Liquor: 5 Lymph., N. A. —, steril. Temperaturen beständig 38,5—39,5°. Die Decubitus nehmen zu. 4. 9. Subokzipitales Lipiodol nach wenigen Stunden im Sakralsack. 10. 9. Leichte Besserung der Funktion der Blase und des Mastdarms. Von L_{IV} an Analgesie und Thermanästhesie, von D_{VII} bis L_{IV} Hypalgesie, während taktile und Tiefensensibilität erhalten sind. Lähmung des l. Abdzens. 12. 11. Exitus an Sepsis.

Am Rückenmark schon makroskopisch auf verschiedener Höhe größere und kleinere sklerotische Herde, im Dorsalteil ein Herd, der den ganzen Querschnitt einnimmt, ein etwas kleinerer im Lumbalteil. Die mikroskopische Untersuchung mit verschiedenen Methoden (Koll. Mackiewicz) zeigte im Dorsalteil eine ganze Anzahl von größeren und kleineren typischen Herden, älteren und frischeren Datums. Gehirn ohne Veränderungen¹⁾.

Dieser Fall von autoptisch verifizierter, auf das Rückenmark beschränkter multipler Sklerose verlief unter dem Bilde einer foudroyanten infektiösen Querschnittsmyelitis — im Laufe von drei Stunden Entwicklung einer vollständigen schlaffen Paraplegie. In diesem Fall waren die Plr. vorwiegend stumm, zuweilen in schwacher Flexion. R. stets negativ. Gestützt auf diesen unzweifelhaften Fall glaube ich, daß auch die 2 anderen Fälle von akuter Querschnittsmyelitis mit ungünstigem Ausgang, die ich zur gleichen Zeit be-

¹⁾ Mackiewicz hat diesen Fall mit Demonstration von Präparaten in der Sitzung der hiesigen Neurologischen Gesellschaft vom 13. 6. 1927, unter dem Titel: „Fall von multipler Sklerose unter dem Bilde einer akuten Querschnittsmyelitis“ vorgetragen. Vid. auch R. n. 1927, S. 579.

obachtete, zur multiplen Sklerose gehören; der hyperakute Verlauf läßt scheinbar R. nicht aufkommen oder bringt ihn zum Verschwinden¹⁾.

Wir haben oben gesehen, daß in nicht so stürmisch verlaufenden Fällen, wo es nicht zur vollständigen Querschnittsmyelitis kommt, eine Neigung zur Regression besteht, der R. bald im Beginn bzw. sehr früh in Erscheinung tritt, und dieser Umstand wird vielleicht verhelfen, diese Fälle klinisch-diagnostisch als multiple Sklerose, gegenüber der Encephalomyelitis disseminata, zu differenzieren.



Die Epilepsie ist, nach der Erfahrung der Flatau'schen Abteilung, kein seltenes Ereignis bei der multiplen Sklerose²⁾. Sie ist nicht als genuine gedacht, die zufällig die multiple Sklerose kompliziert, sondern als integrierender Bestandteil dieser. Sie kann als ersters Symptom die multiple Sklerose einleiten, oder erst im Verlaufe auftreten. Sie scheint refraktär gegen die Brombehandlung zu sein, auch nicht auf die Psyche zu wirken. Die Kenntnis dieser Tatsache ist um so wichtiger, als, hauptsächlich wegen der epileptischen

¹⁾ Die von Henneberg als maligne benannte multiple Sklerose verläuft innerhalb eines Jahres oder einiger Monate letal. G. Hermann (Ref. im Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 51, S. 358) beschreibt einen Fall von autoptisch verifizierter multipler Sklerose mit ascendierendem Verlauf, unter dem Bilde einer Landry'schen Paralyse, im Anschluß an eine Durchnässung und Verkühlung bei einem 20jährigen Dienstmädchen, der im Laufe von 3 Wochen zum Exitus kam. Guillaïn und Alajouanine (Sitzg. der Acad. de médecine vom 20. 3. 1928, Ref. Monde médical V, 1928 und R. n. 1928, Bd. 2, Nr. 3) berichten über einen Fall einer jungen Frau, der innerhalb von 3 Wochen letal verlief. Die anatomische Untersuchung hat eine sehr charakteristische multiple Sklerose gezeitigt.

²⁾ Bau-Prussak und Leon Prussak. Über epileptische Anfälle bei der multiplen Sklerose (aus der Abteilung von E. Flatau). Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 122, S. 510. Dr. N. Zand, Warszawskie Czasopismo Lekarskie, 1926, Nr. 6 (polnisch), zit. Wilson, der auf mehrere hundert Fälle von multipler Sklerose nur siebenmal Epianfälle sah. Nathwaß (A note of three cases of disseminated sclerosis associated with epilepsy. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. XLV, S. 875) berichtet über 3 Fälle, von denen im ersten im Verlaufe einer multiplen Sklerose Jacksonanfälle, im zweiten generalisierte Krämpfe, 2 Jahre lang, dem Ausbruch der multiplen Sklerose vorangingen; im dritten schlossen sich die Symptome einer beginnenden multiplen Sklerose an zweifelhafte petit-mal-Anfälle an. E. Redlich (Ergänzungsband des Handb. der Neur. von Lewandowsky, S. 436) erwähnt zwei Fälle, wo multiple Sklerose bei Spätepilepsie bestand. Er führt Strümpell, Curschman, Mönkemöller an, die ähnliches beschrieben haben. Oppenheim (Lehrbuch S. 479) sah die Kombination der multiplen Sklerose mit anscheinend genuiner Epilepsie nur einmal.

Anfälle, wiederholt, unter falscher Diagnose eines Hirntumors, operiert wurde, so im Falle Gussenbauers, in dem kurz darauf die Sektion eine typische multiple Sklerose erschloß. Die Aufsuchung des R. kann dazu beitragen, die Diagnose auf die richtige Fährte zu lenken. Alle meine 8 Fälle, sämtliche 13 Fälle von Prussak (darunter manche gemeinsame Beobachtungen) boten den R. meist bds. und ausgesprochen, nicht aber den B., der in 5 Fällen von Prussak fehlte, in 7 nur einseitig war. Als Ursache der epileptischen Anfälle bei multipler Sklerose dürften wohl, mit E. Redlich, sklerotische Herde in der Rinde angenommen werden.

44. Frl. G., 19 J. Beobachtungszeit vom 22. 1. 1927 bis 12. 3. 1927. Beginn vor $\frac{1}{2}$ Jahr mit einem Epilepsieanfall, der sich seitdem achtmal wiederholte. Keine hereditäre Belastung, Psyche intakt. Vor mehreren Wochen taubes Gefühl, bald in einem, bald im anderen Bein, die auch schwach werden, ohne das Gehen zu beeinträchtigen. Leichte Blasenstörung. Leichter Ny. Reflexe an den oberen Extremitäten erhöht. Jacobsohn, zuweilen Sterling. Bauchr. = 0. Andeutung auf Brown-Séquard (l. Bein motorisch gestört, ebenso die kinetische Perzeption, am r. Bein Schmerz- und Temperaturgefühl etwas herabgesetzt). Pr. erhöht. Fußklonus. B. sehr schwach, leicht erschöpfbar, unsicher, bald Ar. pl. Am 19. 1. 1927 fand E. Flatau stumme Sohlen, dagegen ausgesprochenen R. III, im Laufe der Beobachtung auf R. V gestiegen, mit Erweiterung der reflexogenen Zone auf den Fuß; auch B. wurde deutlicher.

Bei der multiplen Sklerose scheinen epileptische Anfälle nicht selten, wie in diesem Falle, die Erkrankung einzuleiten; auch Siebert¹⁾ glaubte in einem Falle echt epileptische Anfälle als das erste Symptom der multiplen Sklerose ansehen zu müssen. Im Fall Schultze²⁾ setzte die Erkrankung mit drei rasch aufeinander folgenden Anfällen ein.

Das Bild der Polysklerose hat sich in diesem Falle in der kurzen Zeit von $\frac{1}{2}$ Jahr ziemlich vollständig entwickelt. Im Beginn war Ar. pl. vorhanden, aber ausgesprochener R., also Dissoziation, dann schwacher, leicht erschöpfbarer B., starker R. (III), der im Laufe weniger Wochen bis auf R. V zunahm, in geringerem Grade auch der B.; jedenfalls war eine erhebliche Disproportion zwischen der Stärke des R. und B. wahrnehmbar, zugunsten des R.

Die Nachuntersuchung nach 2 Monaten ergab dieselben Verhältnisse; es kam noch ein Ny. im l. Auge bei Blickrichtung nach l. hinzu. L. Bein schwerfällig, Gefühl von Schwere in der l. Lende und im l. Knie beim Gehen. Ich sah dann Pat. am 2. 5. 1928. Tags zuvor typischer Anfall von Epilepsie, nach mehr als einjähriger Pause (es wurde keine Arznei eingenommen). Sie fühlte sich leidlich gut, konnte ziemlich viel gehen, aber ermüdete leicht. Kreuzschmerzen und unwillkürlicher Harnabgang hatten sich eingestellt. R. V mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf den ganzen Fuß, B. III. Jetzt also R. und B. bds. ausgesprochen.

¹⁾ Zit. bei Oppenheim, S. 479. ²⁾ Zit. bei E. Redlich.

45. *M. G.*, 20 J. Beobachtungszeit 14. 5. bis 15. 7. 1927. Kam wegen Epianfällen, Urinretention und Schwäche in den Beinen zur Beobachtung. Vor 3 Jahren Schwäche des l. Beines, bald auch des rechten, so daß er eine Zeitlang nicht gehen konnte. Damals hat sich Urininkontinenz eingestellt, die nach 2 Jahren in leichte Retention überging. Seit einem Jahr hartnäckige Obstipation. Vor 2 Jahren Verlust des Bewußtseins für etliche Minuten. Sommer 1926, Januar, Februar 1927 und vor 3 Wochen nachts je ein typischer Epianfall. Seit einem Jahr leichte Veränderung der Sprache. Leichter Ny. nach l. Bauchreflexe = 0. Ermüdet leicht beim Gehen, schleift den r. Fuß ein wenig nach, Pr. stark erhöht, Fußklonus. B. I oder II, R. V mit Ausbreitung der reflexogenen Zone auf den Fuß.

Die langsame Entwicklung einer leichten spastischen Paraparese mit Blasenstörungen, die langsame Sprache, der geringe Ny., Fehlen der Bauchr., Steigerung der Sehnenr. bis zum Klonus, nicht zuletzt der ausgesprochene R. V, bei schwachem B., scheinen entschieden für multiple Sklerose zu sprechen. Die Epianfälle kommen hier, erst seit etwa 10 Monaten, zum Vorschein; es ging ihnen vor 2 Jahren ein einziger Bewußtseinsverlust voraus, als Pat. bereits, seit einem Jahr, paraparetisch war. Es bestand weder hereditäre Belastung noch ein anderes Moment, das für die Annahme einer genuinen Epilepsie, die sich mit der multiplen Sklerose kombinierte, sprechen würde.

46. *Frl. L.*, 25 J., untersuchte ich gemeinsam mit *Koll. Prussak*. Vor einem Jahre 10 Minuten anhaltender, mit leichter Benommenheit einhergehender Anfall von Aphasie, wobei die Gesichtsmuskeln und Lider zuckten. *Koll. Prussak* fand am folgenden Tag bereits normale Verhältnisse. Nach 2 Monaten trat ein Epianfall mit Schaum vor dem Munde, Zungenbiß, Verlust des Bewußtseins auf. Tags darauf stellte *Koll. P.* den R. fest. Der 3. Anfall, dem eben erwähnten ähnlich, ereignete sich vor einigen Wochen. Das blühende Mädchen äußert keine Beschwerden. Radialisr. >> l. > r., mit Jacobsohn, Sterling. Bauchr. r. < l. Pr. >> r. > l. Plr. unbestimmt, bds. R. IV, selbst V, mit Ausbreitung der reflexogenen Zone auf die Fersen. Kalorische Vestibularreaktion erhöht.

Es handelt sich wahrscheinlich um eine multiple Sklerose. Beginn vor einem Jahr mit Jackson im Fazialisgebiet, begleitet von einem passageren Sprachverlust. Dann in langen Intervallen 2 typische Epianfälle. Die Diagnose würde sich nur auf die erhöhten Radialis- und Pr., die Ungleichheit der letzteren, sowie der Bauchr. nicht stützen können, sowenig wie auf die Steigerung der kalorischen Vestibularreizbarkeit; es ist allein der ausgesprochene R., der ihr einen großen Grad von Wahrscheinlichkeit verleiht. Auch hier Dissoziation zwischen fehlendem B. und ausgesprochenem R.

47. *M. K.*, 16 J., war immer gesund. Erster Epianfall nachts im Dezember 1928, der letzte und dritte im Februar 1929. Bald darauf stellte Kollegin *Prussak* bei ihm den R. fest. Brennen und Formikation in den Lenden und

Oberschenkeln, ein Gefühl eines steifen Fremdkörpers in den Knien, das ihn am längeren Laufen hindert. Reflexe an den Ober- und Unterextremitäten stark gesteigert, r. Pr. > l., Spur eines Fußklonus, Bauchr. = 0. Kalorische Vestibularreaktion erhöht. Ar. pl., R. IV.

Die Diagnose einer beginnenden multiplen Sklerose gewinnt in hohem Grade an Wahrscheinlichkeit durch die Anwesenheit des ausgesprochenen R., bei Ar. pl., also wiederum Diskrepanz. Wir sehen, wie frühzeitig der R. erscheinen kann. Hier wiederum Epianfälle als erste Erscheinung der multiplen Sklerose. Der nicht so seltene Beginn der multiplen Sklerose mit Epianfällen hat sein Analogon in den Epianfällen, die als Vorboten einer, in Entwicklung begriffenen Lues cerebri (ev. p. P.), auftreten. Wie man bei jungen Leuten mit unerwartetem Einsetzen eines Epianfalles an Lues cerebri denken muß, so wird man, bei Ausschluß der Lues, u. a. auf multiple Sklerose fahnden müssen; bei beiden Krankheiten finden sich multilokuläre Herde über das Zentral-Nerven-System zerstreut. Die Anwesenheit von R. kann in solchen Fällen große Dienste leisten.

48. M. L., 34 J., Arzt. Seit 3 Wochen mehrmals täglich beim Gehen Unsicherheit in den Beinen, Torkeln, muß sich auf den Begleiter oder Stock stützen, am liebsten begibt er sich dann nach Hause, um sich hinzulegen; nach etwa 1 Stunde ist die Erscheinung vorüber. Diese Anfälle, die an die paralytischen Anfälle erinnern, von denen die Rede sein wird, können von einem unangenehmen Gefühl im Hinterkopfe und Stirn begleitet sein, von einer schwer definierbaren Empfindung im Kopfe, die nicht als Schwindel bezeichnet werden kann. Diese Sensationen können gewissermaßen selbständig, ohne die Unsicherheit des Ganges, auftreten. Ein anderes Mal bemächtigt sich des Pat. ein kurzes, ohnmachtähnliches Gefühl, mit kalten Händen, Füßen, die sich mit Schweiß bedecken, und kleinem Puls. Seit dieser Zeit datiert eine geringe, mehrmals täglich sich einstellende Urininkontinenz. Am meisten beunruhigt den Pat. die Unsicherheit des Gehens. Schon vor ca. 4 Jahren sollen diese Erscheinungen inkl. leichte Urininkontinenz, aber ohne Schwanken beim Gehen, bestanden haben, mit vollständiger Heilung nach mehreren Monaten. Er litt in der Kindheit an Rachitis, dann an Migräne, war immer von leicht erregbarem, weichlichem Gemüt, sehr musikalisch. Periost- und Sehnenr. stark gesteigert. Bauchr. +, Plr. in Flexion, l. R. I.

Es ist ein ganz rezenter Fall von wahrscheinlicher multipler Sklerose (3 Wochen), wenn es auch nicht ausgeschlossen ist, daß die leichte Urininkontinenz, die vor 4 Jahren vorübergehend auftrat, ein Initialsymptom bildete und seitdem Remission bestand. Auch jetzt sind die Erscheinungen so geringfügig, daß, ohne den l. R. I. die Diagnose einer organischen Erkrankung überhaupt nicht hätte gestellt werden können. Eigentümlich sind die Anfälle, die an die, bald zu besprechenden, paralytischen erinnern. Auch in diesem Falle Diskrepanz der beiden pathologischen Reflexe.

Wir diagnostizieren nicht gern zwei, nebeneinander verlaufende, Nervenkrankheiten bei demselben Pat., nicht etwa, daß sie sich ausschließen, aber wir sind, mit Recht, bestrebt, alle Symptome unter einen Gesichtswinkel zu bringen. Doch ist man manchmal gezwungen, zwei Krankheiten anzunehmen.

49. M. W., 25 J., wurde mir von Kollegin Prussak vorgeführt. Vor 6 Jahren machte er eine Encephalitis lethargica im Militärkrankenhaus durch. Seitdem ca. jede $\frac{1}{2}$ —2 Stunden Schlafanfälle am Tage von ca. 15 Min. Dauer, abgesehen von gutem nächtlichen Schlaf. Es kommt vor, daß er mehrere Male in einer Viertelstunde aufwacht und einschläft. Wenn er das Bedürfnis zum Schlafen empfindet, kämpft er dagegen, nach ca. 2 Min. überwältigt ihn aber der Schlaf. Er schläft auf der Straße gehend ein, bis er an einen Gegenstand oder eine Person anstößt, läuft dann schnell nach Hause, um unterwegs nicht wieder einzuschlafen. Deswegen ist ihm als Maurer nur die Arbeit auf flachem Boden gestattet, wobei er auch einschläft. Es bemächtigt sich seiner dabei eine Schwäche in den Gliedern. Er scheint dabei nicht ganz unbewußt zu sein, da es vorkommt, daß er während dieses Schlafes hört, was gesprochen wird, er selbst schreit, führt Reden, wie seine Nachbarn mitteilen. Seit dieser Zeit Gang mühsam, die Knie schmerzen. Reflexe an den oberen Extremitäten, die Pr. stark gesteigert, Bauchr. schwach, l. < r., Ar. pl., bds. R. III, schwacher seitlicher Ny. Erhöhung der kalorischen Vestibularerregbarkeit. Derselbe Befund während des Aufenthaltes des Pat. auf der Abt. von E. Flatau.

Wir haben es mit zwei Symptomenreihen zu tun: 1. bestehend aus Schlafanfällen (mit Schlafmiese), ganz der Narkolepsie ähnlich, als Residuum einer vor 6 Jahren durchgemachten Encephalitis lethargica. 2. Symptome, die in das vorige Bild nicht passen, wie stark gesteigerte Periost- und Sehnenr. an den oberen und unteren Extremitäten, allen voran bds. R., den wir nie bei Encephalitis lethargica und seinen Nachkrankheiten beobachtet haben, neben Ar. pl., schwachem seitlichen Ny., erhöhter kalorischer Vestibularerregbarkeit, ungleichem Bauchr. — alles Zeichen, die uns zwingen, auch eine multiple Sklerose anzunehmen¹⁾.

¹⁾ Anm. bei der Korrektur. Daß eine zufällige Kombination einer multiplen Sklerose mit Erkrankung eines anderen Organs vorkommen kann, ist selbstverständlich. Ich beobachte jetzt auf der Flatau'schen Abt. 2 Fälle: 1. M. B., 24 J., dem die r. Niere, angeblich wegen Hydronephrose infolge von Torsion, exstirpiert wurde; 2. W. K., 32 J., Ovariectomie wegen Zyste. Die Beschwerden, derentwegen die Pat. sich beim Arzt meldeten — Seitenschmerz im 1. Fall, Kreuz- und Beinschmerzen im 2. Fall —, ließen nach der Operation nicht nach, ja gewannen an Stärke, so daß der Verdacht entsteht, ob sie nicht mit der unzweifelhaften multiplen Sklerose in Zusammenhang stehen, von der weder der Chirurg, noch der behandelnde Arzt, eine Ahnung hatten. Auch in diesen Fällen Wichtigkeit des R.

Es gibt noch eine andere Kategorie von chirurgisch behandelten Fällen von multipler Sklerose, wo es sich geradezu um Fehldiagnosen handelt, von der noch die Rede sein wird.

Die Überlagerung mit hysterischen Erscheinungen galt, zu Zeiten von Charcot, als frequent bei der multiplen Sklerose. Jetzt dürften solche Vorkommnisse selten beobachtet werden, wie auch bekanntlich die schwere Hysterie stark abgenommen hat; sie war zum Teil wohl Kunstprodukt.

50. Den 25jähr. Soldaten G. konnte ich auf der Abteilung von Koll. Koelichen untersuchen. Vor mehreren Monaten mußte er, als Strafe für Vergehen, forcierte Märsche mit Steigungen ausführen. Nach einer solchen Übung verspürte er ein taubes Gefühl im l. Bein und mußte den Dienst für eine gewisse Zeit aufgeben, den er wieder aufnahm, als bald Besserung eintrat; aber noch jetzt besteht subjektiv und objektiv Anästhesie an der äußeren Fläche des l. Oberschenkels. Eines Tages, als er von seinem Vorgesetzten gerügt wurde, trat plötzlich eine Lähmung der l. oberen Extremität ein, welche sich rasch besserte, unter denselben Bedingungen wiederum einsetzte und seit einigen Wochen dauernd besteht. Bei der Untersuchung fand sich eine komplette Lähmung der ganzen l. oberen Extremität inkl. der Schultergürtelmuskulatur. Die l. Extremität fühlt sich kälter als die r. an, ist scheinbar schwächer, wahrscheinlich infolge vollständigen Verlustes des Tonus, keine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit, Reflexe an beiden oberen Extremitäten gleich erhöht. Die Analgesie betrifft die ganze l. obere Extremität und die l. Thoraxhälfte vom Schlüsselbein bis zum Rippenbogen. Ny. nach beiden seitlichen Blickrichtungen l. > r. Bauchr. bei der ersten Untersuchung r. 0, l. lebhaft, bei der folgenden nur die oberen schwach vorhanden. Pr. stark gesteigert. Plr. = 0. r. R. I u. II > l.

Der Ny., die ungleichen resp. schwachen Bauchr., starke Steigerung der Pr., Parästhesien am l. Bein, dann auf den l. Oberschenkel beschränkt, last not least R. I u. II r. > l. — sprechen zugunsten der multiplen Sklerose. Die vollständige schlaffe Lähmung der l. Oberextremität bei bds. gleichen Reflexen, bei normaler elektrischer Erregbarkeit, die Segmentanalgesie der l. oberen Extremität und l. Thoraxhälfte haben einen funktionellen Charakter; dafür spricht ihr plötzliches Entstehen unter dem Einfluß einer starken psychischen Erregung, spontanes Zurückgehen der Lähmung, dann plötzliche Wiederkehr derselben Erscheinungen unter denselben Bedingungen.

Auch hier Diskrepanz zwischen positivem R. und fehlendem B. (Ar. pl.).

Plötzlicher, stürmischer Beginn der multiplen Sklerose mit absoluter Harnverhaltung dürfte selten vorkommen.

51. Bei der sonst gesunden Frau B., 38 J., (4 Kinder, 2 Aborte, Wa. im Blute und Liquor negativ, aufgenommen auf die Abteilung von E. Flatau am 20. 11. 1927) bestanden seit 2 Wochen plötzlich aufgetretene Schmerzen auf der Höhe der Rippenbögen, zu denen sich nach einigen Tagen absolute Harnverhaltung hinzugesellte: nach 3 Tagen wurde sie katheterisiert und 3 Liter Urin entleert. Seitdem mußte die Kranke regelmäßig katheterisiert werden. Schon

wenige Tage nach Eintritt auf die Abteilung Harninkontinenz (Ischuria paradoxa) mit konsekutiver fieberhafter Pyelocystitis purulenta. Nach entsprechender Behandlung trat Besserung ein, auch in der Funktion der Blase, aber noch beim Verlassen des Krankenhauses am 12. 12. 1927 klagte sie über Schmerzen in der r. Lenden- und Blasengegend oder an der Vorderfläche des l. Oberschenkels, verbunden mit Beinschwäche. Objektiv fand man nur geringe Symptome: Schwacher Ny., schwache, bald ungleiche Abdr. ungleiche, ziemlich schwache Achr., Plr. in Flexion, im weiteren Verlaufe auch ungleich stark, Areflexie l.

Es ist klar, daß es sich um ein organisches Nervenleiden handelt, wofür auch das mangelnde Gefühl der Blasenfüllung sprach. Die plötzlich, nach mehrtägigen prodromalen Wurzelschmerzen, eingetretene absolute Harnverhaltung war die erste, eigentlich einzige und dominierende Krankheitserscheinung. Der Fall war schwer zu deuten, bis gegen Ende der 5. Woche der Erkrankung r. R. II > I, l. R. II erschien, der die Diagnose auf multiple Sklerose gestattete. Dissoziation der beiden pathologischen Reflexe.

52. M. K., 38 J., Beobachtungszeit vom 10. 5. 1927 bis 20. 6. 1927. Beginn vor 9 Monaten mit Schwäche des r. Beines. Es wurde ärztlicherseits eine Abmagerung desselben, die Umfangsabnahme beträgt jetzt am Oberschenkel 4, am Unterschenkel 3 cm gegenüber dem l. Bein, fibrilläres Zucken und Herabsetzung des r. Achr. festgestellt. Es wurde auch über Brennen an der r. Großzehe geklagt. L. P. (normaler Liquor) wurde schlecht vertragen (starke Kopfschmerzen 3 Wochen lang). Weitere Klagen sind Brennen an der r. Großzehe und seit kurzem auch Schwäche im l. Bein; in der Tat sind im letzteren namentlich die Fuß- und Zehenextensoren schwach. Während des Krankenhausaufenthaltes trat noch eine eigentümliche Erscheinung hinzu: viermal verlor der Pat., ohne daß irgendwelche zerebralen Symptome vorangingen, nur zweimal Taubheitsgefühl in den Beinen, plötzlich beim Gehen die Herrschaft über seine Beine und stürzte zu Boden; einmal zog er sich dabei eine Verstauchung des r. Sprunggelenks zu: ein zweites Mal mußte er vom Hof auf sein Zimmer getragen werden. Die Anfälle dauerten nur wenige Minuten.

Leichte l. Ptosis. Ziemlich starkes Zittern der Finger bei Intentionsbewegungen. Untere Bauchr. = 0, obere sehr schwach, bald = 0. Zuweilen leichte Urininkontinenz. Schlottern des Sprunggelenkes r., Steppergang r. EaR. im r. Peroneusgebiet mit Ausnahme des M. tibialis ant. L. Pr. und Achr. polykinetisch > r. Plr. in Flexion, r. < l., r. R. meist III, l. V, mit Ausbreitung der reflexogenen Zone auf den ganzen Fuß. Bei der Nachuntersuchung am 28. VII. 1927 (nach einer Kur in Busk) dieselben Verhältnisse, mit Ausnahme des r. Achr. = 0.

Muskelatrophie en masse, wie sie hier vorliegt, mit EaR. gehört nicht zum gewöhnlichen Bilde der multiplen Sklerose. Von anderer Seite wurde, deswegen, an amyotrophische Lateralsklerose gedacht, doch spricht die Asymmetrie der degenerativen Atrophie, die hier auf das r. Peroneusgebiet beschränkt war, dagegen. Es bestanden auch nur hier mäßige fibrilläre Zuckungen, ferner Abnahme, dann Fehlen des r. Achr., keine Steigerung der Periost- und Sehnen-

reflexe an den oberen Extremitäten, keine Bulbärscheinungen, dagegen leichte l. Ptose, Parästhesien in der r. Großzehe und temporäre Urininkontinenz.

Die Anwesenheit des ausgesprochenen R. V auf der weniger affizierten Seite, von R. III auf der stärker betroffenen, war für die Diagnosestellung von ausschlaggebender Bedeutung. Auch hier Diskrepanz zwischen normalen, wenn auch ungleichen Plr. und ausgesprochenem R. Das plötzliche Zusammenknicken der Beine, „giving way of the legs“, „dérobement des jambes“, wie es in diesem Falle auftrat, wurde von englischen Autoren bei Tabes beschrieben. Ich erinnere mich einer Schilderung derselben bei multipler Sklerose nicht¹⁾. Sie dürfen selbstverständlich nicht verwechselt werden mit der paroxysmalen Lähmung, ebensowenig mit dem plötzlichen Tonusverlust bei der Narkolepsie und affektiven kataleptischen Anfällen.

In der letzten Zeit kamen auf der Abt. von E. Flatau, außer dem obigen, eine Reihe von Fällen von multipler Sklerose mit Muskelatrophie zur Beobachtung, die das Thema einer besonderen Arbeit von Kollegin B. Prussak bilden werden. Einen exquisiten solchen Fall möchte ich hier anführen.

53. Den bekannten, jetzt 40jähr. Cellokünstler K. beobachte ich seit Anfang 1923. Er konsultierte mich wegen eines Schwächegefühls im l. Kleinfinger, das er seit 1½ Jahren beim Spiel verspürt. Schon damals manifeste Atrophie der kleinen Muskeln der l. Hand mit fibrillären und faszikulären Zuckungen. Reflexe an der l. oberen Extremität erhöht. Anfangs 1924 merkten seine Freunde, daß sein Gang steif wurde. Pat. selbst klagte nur über flektorische Spasmen in den Beinen nachts im Schlafe und daß es ihm schwer falle.

¹⁾ Koll. Opalski (aus der Nervenklinik von K. Orzechowski) hat für die Sitzung vom 22. 11. 1928 der hiesigen Neurologischen Gesellschaft eine Demonstration eines Falles von multipler Sklerose mit „décharge paralytique“ angekündigt. Laut mündlicher Mitteilung des Kollegen (die Arbeit erschien unterdessen in der Neurologia polska T. XII), betrafen die paroxystischen Lähmungsanfälle lediglich die l. obere Extremität, sie erschienen spontan in den Morgenstunden, konnten aber auch (nicht immer!) durch starke Bewegungen des Kopfes oder l. Armes (nicht während seiner Beschäftigung als Mechaniker) hervorgerufen werden: der Anfall dauerte ca. ½ Stunde, die Akme vollständiger schlaffer Lähmung 5 Min. ohne Änderung der elektrischen Erregbarkeit, aber mit Herabsetzung der Reflexe. Mir scheint die Bezeichnung „Lähmungsentladung“ in Analogie mit elektrischer Entladung sehr glücklich.

Dandy (nach Erich Guttman, l. c.) hat kürzlich auf Lähmungserscheinungen in Fällen von Kompression durch Tumor, beim Pressen, Husten, Nießen plötzlich auftretend, aufmerksam gemacht, die er durch ein Hineinpressen des Rückenmarks in den, durch die Neubildung, verengten Kanal, bei Zunahme des Druckes oberhalb, erklärt.

sich nach längerem Sitzen aufzurichten. Bei dem muskulös gut entwickelten Manne fiel damals auf, daß Jacobsohn allein vom r. Proc. styl. radii auslösbar war. Bauchr. = 0. Mit dem Handgriff von Bechterew-Foix intermittierender Verkürzungsr. Beim Kneifen einer Hautfalte in der Gegend des Sprunggelenks heftige Extensions- und Flexionsbewegungen aller Abschnitte des Beines, mit einer unangenehmen Sensation des Hinaufziehens bis zur Lendengegend und abwärts entlang dem entsprechenden N. ischiadicus. Hypalgetische Plaques an den inneren Flächen der Knie und Vorderfläche des r. Oberschenkels. Pr. gesteigert. Fußkloni. B. R. 1. r. Mendel-Bechterew schwach.

Der bisherige Verlauf ist ein langsam progressiver, letzters ein stationärer. Es bildete sich l. eine Krallenhand aus. EaR. in einzelnen Muskeln des l. Hypothenar und Interossei, leichte Atrophie der Cucullares ohne fibrilläre Zuckungen. Reflexe an den Armen fehlen. Gang spastisch paretisch. Dissoziierte Sensibilitätsstörungen im Bereiche von D_{VII}—XII und Innenfläche der Oberschenkel. Muskelsinn in den Zehen herabgesetzt. R. V mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf den Fuß. Deutlicher B.

Noch zu Beginn 1925 machte Pat. auf folgende Erscheinung aufmerksam: Bei jedesmaliger Berührung der Kuppen der 3. und 4. l. Finger oder bei Flexion derselben, kommt eine Kontraktion des Abduktor pollucis br. und Opponens mit maximaler Opposition des Daumens zustande, die bald nachläßt. Einige Monate später kam noch eine Mitbewegung des l. Zeigefingers bei Pflflexion der l. Zehen hinzu. Diese Erscheinungen hielten eine Zeitlang an, im Jahre 1927 waren sie verschwunden.

Trotz und wegen der so beschränkten Muskelatrophie und der auf ein kleines Gebiet beschränkten dissoziierten Sensibilitätsstörung, nehme ich, auch wegen des Fehlens einer Skoliose und des Horner-schen Phänomens, keine Syringomyelie, aber multiple Sklerose an.

Ich führe diesen Fall wegen des Beginnes der multiplen Sklerose gerade im l. Kleinfinger an, wegen der abnormen reflektorischen Erscheinungen und Mitbewegungen im Bereiche des unteren Zervikalmarks, der degenerativen Atrophie der von diesem Markteile innervierten Muskeln (l. Krallenhand), besonders bei einem Cello-meister, der diesen Abschnitt des Marks stark in Anspruch nimmt, gewissermaßen als Bestätigung der Edingerschen Aufbrauchtheorie, auch für die multiple Sklerose. Im übrigen war das Verhalten der pathologischen Reflexe typisch: exquisiter R. V > als der B.

Über einen Fall von multipler Sklerose mit Atrophie der Gesäßmuskeln berichtet folgende Krankengeschichte:

54. Die 29jähr. W. K., vom Koll. E. Flatau zugewiesen, verspürte schon vor 10 Jahren einen brennenden Schmerz im hinteren oberen Teil des l. Unterschenkels, der sich allmählich bis ins l. Gesäß ausbreitete. Jahrelange Remissionen. Im Wochenbett (das letzte 3. Kind vor 3 Jahren) empfand sie im l. Bein solch starke Schmerzen, daß sie aufstehen mußte, um Linderung zu finden. Seit 2 Jahren Verschlimmerung: krampfartige Schmerzen in der l. Wade, in der Kreuz- und Glutaealgegend, die sie jetzt zum Hinlegen zwingen, was ihr Erleichterung verschafft. Seit Dezember 1926 Gefühllosigkeit der Scheide beim Koitus,

der hinteren und oberen Partien beider Oberschenkel, vorwiegend des l. Seit Mai 1927 Urininkontinenz: kein Gefühl des Defäkationsaktes. Klagt ferner über schmerzhaftes Juckgefühl in der l. Skapulargegend.

L. Gesäßmuskeln atrophisch, l. Unterschenkel schwächig, auch sind die Flexoren des l. Knies schwächer, der Gang selbst ungestört. Leichter horizontaler Ny. bei Blickrichtung nach r. Reflexe an den oberen Extremitäten etwas gesteigert. Bauchr. schwach, r. < l. Pr. erhöht, Achr. = 0. Analr. = 0. Analgesie (es wurde nur das Schmerzgefühl untersucht) im Bereiche vom S_{III}-S_V, an der äußeren Kante des l. Fußes (L_V) Ar. pl., l. R. I u. II.

Es ist das ein, sich seit 10 Jahren entwickelnder, Fall der sakralen Form der multiplen Sklerose mit umschriebenen Muskelatrophien. Die Diagnose war hier nicht schwer; doch wurde sie durch die Anwesenheit von l. R. I u. II unterstützt. Auch hier ist die Dissoziation zwischen fehlendem B. (Areflexia plantarum) und positivem, wenn auch einseitigem R. bemerkenswert.

Ein anderer Fall der sakralen Form der multiplen Sklerose ist folgender:

55. M. G., 26 Jahre, wurde mir vom Koll. S i m c h o w i c z am 15. 10. 1924 zugewiesen. Seine einzige jetzt noch bestehende Beschwerde ist die seit einigen Monaten aufgetretene Potenzherabsetzung. Nebenbei hat er leichte temporäre Retentio urinae und Anfälle plötzlicher, vorübergehender Schwäche in den Beinen. Es fand sich dissoziierte Empfindungslähmung im Bereiche der Sakralnerven, besonders S_{III} bis S_V, Analr. = 0, Pr. und Achr. sehr lebhaft. Bauchr. +. Kein B., aber deutlicher R. r. > l.

Aus den Notizen von Koll. S. entnehme ich folgende Angaben:

19. 3. 1925. In Wien kam die Lipiodol- und Queckenstedtsche Methode zur Anwendung, die kein positives Resultat lieferten.

12. 6. 1925. Nach Röntgenbehandlung unbedeutende Besserung: l. Pr. und Achr. > r, l. B. bds. R.

25. 3. 1926. Untere Bauchr. = 0, obere schwach. Subjektiv und objektiv idem.

29. 8. 1927. Sensibilitätsstörungen, Verhalten der Reflexe, besonders l. B., bds. R., wie zuvor.

In Anbetracht der dissoziierten Empfindungslähmung im Bereiche der Sakralsegmente, wurde zuerst die Diagnose der seltenen sakralen Form der Syringomyelie erwogen. Doch scheint mir die Symptomatologie eher für multiple Sklerose zu sprechen. Klagen über Potenzschwäche kommen bei der Syringomyelie selten, bei der multiplen Sklerose oft und hartnäckig vor; es wurde auch im Beginn leichte Urinretention zugestanden, die bei der Syringomyelie sozusagen nie, bei der multiplen Sklerose oft besteht. Das plötzliche, augenblickliche Nachgeben, Einsinken der Beine (eine Art von giving way of the legs, dérobolement des jambes, décharge paralytique) (Opalski) ist mit der multiplen Sklerose wohl vereinbar.

Trotz mehrjährigen Bestehens keine Muskelatrophien, keine Skoliose, kein Horner oder andere charakteristischen Erscheinungen der Syringomyelie. Dissoziierte Empfindungslähmung kommt auch bei der multiplen Sklerose vor.

Auch hier das frühe Auftreten vom R. zu einer Zeit, wo B. fehlte. Dieser erschien nach 1jähr. Bestehen der Krankheit nur links; auch nach einigen Jahren war er nur links auslösbar, während R. seit Beginn bds. und $>$ als B. bestand.

Ein Fall von Konusform der multiplen Sklerose soll angeführt werden, nicht so sehr wegen seiner Seltenheit, sondern weil er das spinale Zentrum für den R.schen Reflex zu lokalisieren gestattet.

56. Den jetzt 24jähr. *M. M.* sah ich April 1928 auf der Nervenabteilung von Prof. Orzechowski, wo er bereits im Jahre 1924 mit der Diagnose „multiple Sklerose“ lag. Das Leiden begann in seinem 16. Lebensjahre mit plötzlicher Erblindung des l. Auges; allmähliche Besserung des Gesichtssinnes. Nach 3 Jahren Erblindung am r. Auge. Zur selben Zeit Schwäche in den Beinen, die mit Schwankungen bis jetzt besteht, objektiv mäßige Paraparese. Im Jahre 1923 angeblichluetische Infektion (Wa. im Blute und alle Reaktionen im Liquor negativ). Die Hauptklage bleibt: Ausbleiben der Erektionen bei erhaltener Libido, seltene Pollutionen.

Bds. absolutes zentrales Skotom, temporale Abblassung, Pupillenreaktion erhalten. Bauchr. sehr schwach oder $= 0$, r. Pr. < 1 , r. Achr. $= 0$. Thermische Anästhesie, namentlich für Kälte, an den äußeren Genitalien, im Bereiche der letzten Sakralsegmente überhaupt. Sphinkterstörung, zuweilen Inkontinenz. B. fraglich, r. R. I u. II > 1 . R. I.

Beginn, wie so oft bei der multiplen Sklerose, am Optikus, am vorderen Ende des Nervensystems, mit retrobulbärer Neuritis. Zwischen der Affektion des r. und l. Optikus liegt ein freies Intervall von 3 Jahren. Nach weiteren 5 Jahren neuer Schub, am anderen Ende des Zentral-Nerven-Systems, im Bereiche des unteren Sakralmarks: Erlöschen der Erektion (III. u. IV. Sakralsegmente nach L. R. Müller), Störungen der Motilität der Blase und des Mastdarms (unterer Teil des Conus medullaris dort, wo der 4. Sakralnerv entspringt, Kocher, Schlesinger u. a.), dissoziierte Empfindungslähmung im Bereiche von III, IV, V. In diesem Falle war R. deutlich vorhanden, somit kann sein spinale Zentrum nicht im Konus, der hier affiziert war, liegen. Da wir von anderweitigen Erfahrungen, von denen noch die Rede sein wird, wissen, daß bei Affektion des Lumbalsegments II, III, IV, bei Fehlen der Pr., R. ebenfalls positiv sein kann, so müssen wir sein spinale Zentrum auf der Höhe des V. Lumbal- und I., II. Sakralsegments suchen, — eine Lokalisation, die genau der sensiblen Innervation des Fußes, der reflexogenen Zone für R., entspricht und die wir bei Analyse der Fälle von

Tumor des Lumbosakralmarks wiederfinden werden. Auch in diesem Fall von multipler Sklerose Disharmonie zwischen zweifelhaftem B. und deutlichem R.

Das divergente Verhalten $B=0$ oder schwach, R. deutlich kann viele Jahre, wie auch im folgenden Fall, bestehen:

57. M. S. stand beständig unter ärztlicher Kontrolle. Erkrankte 1912, er war damals 34 Jahre alt, mit Verlust der Beweglichkeit der r. Großzehe, dann des ganzen r. Fußes, zuletzt des r. Beines. Im Jahre 1914 ein vom Kreuz ausgehender umschnürender Schmerz, der zuerst in das r. Bein, dann in das linke ausstrahlte. Paraparese, r. Bein um 2 cm magerer, auch motorisch schwächer. Pr. erhöht. Schon damals wird R. und Mendel-Bechterew r. gefunden; im Jahre 1919 wird r. B., bds. R. und Mendel-Bechterew notiert, im Jahre 1922, 1923 B. abwesend, R. und Mendel-Bechterew zugegen, im Jahre 1926 B. bald fehlend oder nur einseitig vorhanden, R. bds. sogar ausgesprochen mit Ausdehnung der reflexogenen Zone (Mendel-Bechterew).

Ich habe seinerzeit über eine gutartige Form des Brown-Séquardschen Syndroms berichtet¹⁾, die eine besondere Einheit bilden und nach Ansicht von Oppenheim, der Gelegenheit hatte, einen solchen Fall nach letaler Laminektomie zu sezieren, auf Myelitis funicularis unilateralis praecipue dorsalis beruhen soll. Ich habe mich damals bemüht, die Differentialdiagnose von der multiplen Sklerose durchzuführen. Bei Durchsicht des vorliegenden Materials glaube ich, daß manche dieser Fälle, die unter obiger Diagnose gingen, doch zur multiplen Sklerose gehören.

58. Den damals 40jähr. M. O. (er gehört nicht zu meiner damaligen Kasuistik des benignen Brown-Séquards) sah ich zum erstenmal am 9. 6. 1920 wegen seit 8 Jahren bestehender Schwäche in den Beinen, besonders des r., Inkontinenz mit Retention der Blase und des Mastdarms, Impotenz. Er geht seiner Beschäftigung als Kaufmann nach. Brown-Séquardsche spinale Hemiparese, r. motorisch mit B., R. und Mendel-Bechterew, l. Störung des Schmerz- und Temperatur-Gefühls, kein B., aber R., r. Bauchr. < l. Intentionszittern der Finger ohne Erhöhung der Reflexe an den oberen Extremitäten. Ich hatte mich damals zur Annahme der Diagnose Myelitis funicularis dorsalis unilateralis bekannt. Ich sah dann den Pat. nach 8 Jahren am 13. 7. 1928. Sehr allmähliche Progression der Erscheinungen; dieselben Klagen. Er soll das Augenlicht vor 3 Jahren l. plötzlich vorübergehend verloren haben. Brown-Séquad nur noch angedeutet. Gang schlechter, schleift das r. Bein; l. Achr. = 0, r. schwach. Pr. stark erhöht. Sensibilität scheint überall erhalten, l. ein wenig abgestumpft für Schmerz und Temperatur. Muskelsinn +, Analr. = 0. l. Kremasterr. +, r. = 0, r. R. V. l. R. I. II u. III mit Erweiterung der reflexogenen Zone auf den ganzen Fuß. r. B. > l. Derselbe Befund am 13. 11. 1928.

Jetzt glaube ich, daß es sich um eine benigne, sehr langsam progrediente, dorsale und sakrale Form der multiplen Sklerose han-

¹⁾ Sur une forme bénigne du syndrome de Brown-Séquad. R. n. 1919. Nr. 9.

delt. die sich, auch nach 16 Jahren, lediglich auf das Rückenmark beschränkt. Es dürfte das Bekanntwerden der großen Rolle des R., für die Diagnosestellung multiple Sklerose, der hier vor 8 Jahren beiderseits, auf der r. Seite ausgesprochen, auftrat, während B. nur auf der motorischen r. Seite des damals manifesten, jetzt verwischten Brown-Séquard zugegen war, zur Sicherstellung der Diagnose von zweifelhaften Fällen beitragen.

Dieser Fall mit sakralen Symptomen, Fehlen des l. Achr., schwachem r., Retentio et Incontinentia urinae et alvi, Impotenz, Analsr. = 0 (Zentrum Sv und N. Coccygeus), mit ausgesprochenem R., scheint hinzuweisen, daß sich das spinale Zentrum für R. oberhalb des unteren Sakralteiles befindet.

Die landläufige Meinung vom Verlauf der multiplen Sklerose geht dahin, daß sie in Schüben exazerbiert, Remissionen, selbst langjährige, aufweist, im großen und ganzen aber nach kürzerer oder längerer Zeit zur Arbeitsunfähigkeit, schließlich unabwendbar zum Tode führt. In der letzten Zeit scheint eine Meinungswendung, in bezug auf die Prognose der multiplen Sklerose, enigetreten zu sein. Ich habe oben bei Besprechung der latenten Form der multiplen Sklerose Pette zitiert, der die Frage aufwirft, ob sie zur Heilung gelangen kann, und der geneigt ist, sie, selbst für den weit größeren Teil der diagnostizierten Fälle von multipler Sklerose, zu bejahen. Ich schließe mich dieser Meinung an und zwar auch auf Grund folgender Beobachtung.

59. Der damals 30jähr. L. suchte mich im Jahre 1906 auf mit der Klage, daß vor ½ Jahr ein reißender Schmerz an der Vorderfläche des l. Oberschenkels auftrat. mit subjektivem Kältegefühl daselbst, und daß er im Flußbade die Kälte des Wassers im r. Bein weniger, die Wärme des Wannenbades gar nicht empfindet. Diese Thermanästhesie hat sich dann auf die Bauch- und Kreuzgegend ausgebreitet. Er ermüdet beim Gehen mit Schmerz im r. Bein. Im Beginne der Krankheit bemerkte Pat. ein Zunehmen der Erscheinungen, dann Stillstand, gegen Neujahr wieder Verschlechterung, seit einigen Monaten wiederum Stillstand. Die damalige Untersuchung zeitigte überraschenderweise bei sehr gut erhaltener Motilität das Brown-Séquardsche Syndrom: r. Bein sensibel gestört, vornehmlich Temp. und Schmerz, Muskelsinn bds. erhalten. Sehnenr. l. > r., l. Fußklonus; in der letzten Zeit zuweilen unfreiwillige Spasmen im l. Bein. l. B. (r. Andeutung); auf R. wurde damals nicht untersucht. Bauchr. = 0, Kremr. +. Er muß beim Urinieren pressen.

Ich sah dann den L. nach 11 Jahren (1917); er war erstaunt, daß ich ihn kommen ließ: läßt sich nicht behandeln, betrachtet sich seit Jahren als vollständig gesund, den Sensationen an der Vorderfläche des r. Oberschenkels schenkt er weiter keine Aufmerksamkeit. Er schreibt seine Genesung der ruhigen Lebensweise und dem Bädergebrauch in Trenczin, Aix-les-Bains zu.

Objektiv derselbe Brown-Séquard in geringerem Grade. Sensibilitätsstörungen bis D_{XII}, keine Urinbeschwerden. l. B. >> r. (dieser nicht konstant), auch damals auf R. nicht untersucht.

Nach 11 Jahren (6. 9. 1928) ließ ich ihn wieder kommen. Er fühlt sich vollkommen wohl und arbeitsfähig, verbringt seine Ferien am Meeresstrande, gebraucht nur Flußbäder. Alle objektiven Erscheinungen sind, wie vor 22 Jahren, auch jetzt vorhanden, nur ist der B. nicht deutlich, vielmehr besteht défense, dagegen l. R. I u. II ausgesprochen, l. Radialisr. > r.

Ich habe diesen Fall 23½ Jahre lang verfolgen können. Ich habe ihn seinerzeit als benignen, heilbaren Brown-Séquard (Fall 4) beschrieben (noch schlimmer ging es einem berühmten Neurologen, der einen Tumor für wahrscheinlich hielt); jetzt sehe ich ein, daß es sich um multiple Sklerose handelte. Der Beginn mit Parästhesien, auch Kälteparästhesien an einem umschriebenen Gebiet der Vorderfläche des r. Oberschenkels, dissoziierte Empfindungsparese, Schwankungen der Erscheinungen in der ersten Phase des Verlaufes sprechen dafür. Der bei der letzten Untersuchung, bei vollem Wohlbefinden, gefundene l. ausgesprochene R., während B. zurücktritt, sprechen ebenfalls sehr im Sinne einer multiplen Sklerose. Im Jahre 1906 wurde auf R. nicht gefahndet, man darf aber wohl vermuten, daß er schon damals, in der Zeit der Akme der Erscheinungen, vorhanden war.

Die Erscheinungen von 1906 sind entschieden regressiv geworden, wenn sie auch immer in nuce weiterbestehen; es ist seit 22 Jahren kein neuer Schub hinzugekommen. Das Wohlbefinden ist seither ein gleichmäßiges, der Pat. betrachtet sich als vollständig gesund. Man darf ihn wohl praktisch als geheilt betrachten, wenn auch weiterhin klinische Zeichen der Erkrankung bestehen, die auf Herde im l. Zervikal- (l. Radialisr. > r.) und l. Dorsalmark (Andeutung von Brown-Séquard) hinweisen. So darf man, auch nach diesem Fall zu urteilen, von einer heilbaren Brown-Séquardschen Form der multiplen Sklerose sprechen. Nur ein Zufall kann eine autoptische Bestätigung dieser klinischen Diagnose bringen.

Zum Kapitel der Heilbarkeit der multiplen Sklerose verfüge ich noch über die Beobachtung eines jetzt 60jähr. *M. H.* mit medullärer multipler Sklerose und Diskrepanz zwischen ausgesprochenem R. und fehlendem, resp. schwachem B., der nach 36jähr. Bestehen der Krankheit arbeitsfähig und reiselustig ist. Die, nach Curschmann, sogen. initiale Latenz, der Zeitraum zwischen 2 Krankheitsschüben, betrug bei ihm 25 Jahre.

60. *M. H.*, 61 J., wurde mir von Koll. Prussak am 5. 9. 1927 zur Untersuchung zugewiesen. Vor einem Jahre wurde er von ihm wegen einer

typischen r. Ischias behandelt, auch war ihm schon damals die Anwesenheit von r. R. aufgefallen. Heilung nach 3 Wochen: indessen verblieb ein taubes Gefühl an den vorderen und Seitenflächen beider Oberschenkel und am r. Hypothenar (nur im letzten leichte Hypalgesie), die er wenig beachtete. Seit etlichen Wochen steht er wieder in Behandlung von Koll. P., hauptsächlich wegen Schmerzen zwischen den Schultern, aber auch in den Hand- und Ellbogengelenken, ohne Beeinträchtigung deren Motilität. Es besteht keine Schwäche in den Beinen oder Behinderung des Gehens. Objektiv: pathologische Steigerung der Pr., des r. Achr., auf der Seite der früheren Ischias > 1 , beide mäßig stark, Plr. in Flexion, r. $<< 1$, R. III r. > 1 mit Erweiterung der reflexogenen Zone auf den ganzen Fuß. Erschwerte Miktion. Die oberen Bauchr. sehr schwach, r. < 1 , die unteren = 0. Bei der zweiten Untersuchung am 17. 11. 1927, nach einer Kur in Ciechocinek, keine Änderung: es kam noch leichter Ny. nach l. hinzu. Der Pat. klagt jetzt über Schwäche im r. Bein und Pollakiurie.

Die Diagnose multiple Sklerose ist hier, trotz des hohen Alters, sehr wahrscheinlich. Beginn vor 1 Jahr, wie so oft, mit „Ischias“, bei der damals schon R. festgestellt wurde. Sie heilte mit Hinterlassen von Parästhesien an beiden Oberschenkeln und in der r. Hypothenargegend. Für die Diagnose multiple Sklerose spricht ferner das Fehlen der Bauchr., resp. Schwäche und Ungleichheit der oberen, pathologische Steigerung der Pr., Ungleichheit der Achr. und Plr., die letzteren in Flexion, nicht zuletzt der ausgesprochene R. III r. > 1 mit Verbreitung der reflexogenen Zone auf den ganzen Fuß. Neigung zur Progression, da schon nach 2 Monaten subjektive Schwäche im r. Bein und leichter Ny. dazutraten. Auch hier Dissoziation zwischen fehlendem B. und exquisitem R.

Dank dem R.-Reflex sind wir imstande die multiple Sklerose, wie schon mehrfach hervorgehoben, dort zu entlarven, wo es früher nicht möglich war. Allerdings kann man auf ein einziges Symptom, sei es auch noch so charakteristisch, eine Diagnose nicht fundieren; die Anwesenheit von R. ist aber ein Alarmzeichen, das auf einen ernststen Prozeß des Zentral-Nerven-Systems hindeutet. So auch in diesem Fall, wo der gewissenhafte Arzt, bei einer scheinbar gewöhnlichen Ischias, den R. gefunden hat und ihn entsprechend verwertete. Der R. geht aber meist bei der multiplen Sklerose, so auch in diesem Falle, mit anderen Symptomen einher, welche erst ihre Bedeutung durch die Anwesenheit von R. gewinnen.

Dank dem R.-Zeichen wissen wir, wie ungeahnt weit verbreitet die multiple Sklerose und daß sie nicht die ausschließliche Domäne des jugendlichen und mittleren Alters ist, daß sie — wie dieser und andere Fälle zeigen — auch im späteren Alter von über 60 Jahren sich entwickeln kann. Hat ja Strümpell einen Mann von

60 Jahren. Wohlwill¹⁾ eine Frau von 67 Jahren mit multipler Sklerose seziert. Marburg und Taga zeigten Präparate mit typischen Herden von multipler Sklerose bei einer 74jähr. Frau, die in den letzten Jahren an spastischer Paraparese litt²⁾.

Zur Frage der familiären multiplen Sklerose.

Simon³⁾ gibt eine Zusammenstellung der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen über familiäres Vorkommen von Fällen, die das Bild der multiplen Sklerose boten. Er selbst bringt die Krankengeschichte einer Mutter und Tochter und zweier Brüder, bei denen von maßgebender Stelle, auf Grund des klinischen Bildes, diese Diagnose gestellt wurde; es ist eigentümlich, daß die Krankheit sich bei der, mit ihrem Gatten blutsverwandten, Mutter im 54. Lebensjahre und 3 Jahre später, als bei der Tochter, die im 19. Jahre erkrankte, manifestierte, auch war die Symptomgruppierung bei Mutter und Tochter recht verschiedenartig.

Ich habe 10 Fälle von familiärer, mehr minder sicherer multipler Sklerose, die mir meist von den Assistenten der E. Flatau'schen Abteilung zugeführt wurden, untersucht. Die Fälle betrafen:

1. zwei Brüder von 18 und 30 Jahren,
2. zwei Brüder von 28 und 39 Jahren,

¹⁾ Zwei seltene Komplikationen bei multipler Sklerose. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 53. S. 75. ²⁾ Klinische Woch. 1929, Nr. 24. Marburg u. Kurosawa zeigten in derselben Sitzung Präparate von bilateraler, symmetrischer, herdförmiger Sklerose des Halsmarks, Fehlen von sekundärer Degeneration und Erhaltensein der Achsenzylinder, — ein der multiplen Sklerose ähnliches Bild. — von einer 67jähr. Frau, die seit 15 Jahren an Osteomalacie litt. Taga, Zur Kenntnis der senilen multiplen Sklerose. Arb. neurol. Inst. Wien. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 54. S. 601.

³⁾ Ein Beitrag zur Frage der familiären multiplen Sklerose. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 48. S. 813.

Cestan u. Guillaïn (La paraplégie spasmodique familiale et la sclérose en plaques familiale. Ref. N. C. 1902, S. 903) beschreiben 2 Geschwister mit dem Bilde der multiplen Sklerose, zwei andere Geschwister leiden an Epilepsie.

Allen. A case of familial, disseminated sclerosis (Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 50. S. 596) berichtet über eine Familie, in der 3 Mitglieder an multipler Sklerose litten. Eine noch lebende Tochter bietet einen charakteristischen Symptomenkomplex, ein Sohn und eine Tochter starben an dieser Krankheit.

Bing u. Reese (l. c.) erwähnen des Vorkommens sicherer multipler Sklerose bei je 2 Geschwistern mit Homochronie der Erkrankung und Homologie der Krankheitsform.

3. zwei Brüder von 21 und 29 Jahren,
4. zwei Schwestern von 20 und 23 Jahren,
5. zwei Zwillingsbrüder im 30. Jahre, wie mir scheint, bisher in der Literatur nicht beschrieben,
6. Mutter, 40jähr., zwei Töchter, 16 und 17 Jahre, alle drei leiden an Epilepsie und sind leicht schwachsinnig,
7. Vater, 55jähr., seit 20 Jahren, Tochter, 26jähr., seit 9 Jahren. Die 22jähr. Tochter leidet seit 10 Jahren an Epilepsie, keine Intelligenzdefekte; bei ihr wurden objektive Zeichen der multiplen Sklerose, wie Fehlen der Bauchr., lebhaftes Pr., besonders der ausgesprochene bds. R. bei Pl. = 0 gefunden; der Vater hat als Jüngling einen epileptischen Anfall erlitten, seitdem keinen mehr,
8. Vater, 63jähr., seit 14 Jahren, Tochter, 28jähr., seit 5 Monaten, Sohn, 37jähr., seit mehreren Wochen,
9. Großmutter mütterlicherseits, 55 Jahre, Enkelin, 13 Jahre, meines Wissens die erste Beobachtung in der Literatur,
10. Schwester, 32jähr., seit 3 Jahren, Bruder, 35jähr., seit 1 Jahr.

Es sind das meistens medulläre, chronische, benigne Formen der multiplen Sklerose, die sich zuweilen bei den Geschwistern unter demselben Gewand, meistens aber disparat, darstellen. In 8 Fällen

Obstand er (aus dem Wiener Maria-Theresien-Schlößchen. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 45, S. 225) teilt 3 sichere Fälle von familiärer multipler Sklerose mit.

E. Redlich (Gibt es Beziehungen der multiplen Sklerose zur hereditären kongenitalen Lues? Wien. Med. Woch. 1928, Nr. 28) beschäftigt sich mit der familiär-hereditären multiplen Sklerose und steuert selbst 3 solche Fälle bei: 1. bei einem Bruderpaar wurde bei einem Bruder die multiple Sklerose durch Obduktion festgestellt, Vater und Mutter bieten spinale Erscheinungen; 2. bei 2 Schwestern ist beim Vater Lues erwiesen; 3. bei 2 anderen Schwestern mit anscheinend typischer multipler Sklerose, Vater luesverdächtig.

Robinson u. Robinson jr. (Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 57, S. 492) fanden 8 Fälle von multipler Sklerose in drei Generationen einer Familie.

André Thomas (R. v. 1929, T. II, S. 714) hat eine Mutter und Tochter mit multipler Sklerose vorgestellt.

Krukowski stellte in der Sitzung vom 21. 5. 1927 der hiesigen Neurologischen Gesellschaft 3 Fälle (Mutter und 2 junge Töchter) vor, mit wahrscheinlicher multipler Sklerose; ich selbst neigte in der Diskussion zu dieser Diagnose und stützte mich u. a. auf die Anwesenheit von R.

Bychowski sen. kennt einen Vater und Sohn mit multipler Sklerose.

Krebs und Chavany teilen in der Sitzung der Neurol. Gesellsch. in Paris eine Beobachtung von multipler Sklerose bei Bruder und Schwester mit. R. n. 1930, T. I, Nr. 2.

war R. meistens ausgesprochen vorhanden, Plr. meist = 0, seltener in Flexion, in 1 Falle R. > B., also Dissoziation resp. Disproportion der beiden pathologischen Reflexe. Im Falle 9 der Großmutter war die ganze Beobachtungszeit von ca. 20 Jahren nur B. zugegen, bei der Enkelin B. ebenfalls ausgesprochen, hier auch R.

Das familiäre Auftreten der multiplen Sklerose gehört also nicht zu den Seltenheiten und bekundet die große Bedeutung des endogenen Momentes in vielen Fällen von multipler Sklerose.

Es ist auch nicht Sache des Zufalles, daß, unter den 10 Fällen, in 2 Fällen in 2 Generationen Epilepsie zu Hause war. Es ist wenig wahrscheinlich, daß die Epilepsie hier als ein seltenes Symptom der multiplen Sklerose aufzufassen wäre, wie wir solche Fälle oben angeführt haben, vielmehr als genuine, konstitutionelle Erkrankung, die der multiplen Sklerose vorausgegangen ist, alle ihre Charaktere besitzt und auf dessen Boden die noch unbekannte Noxe der multiplen Sklerose¹⁾ sich entwickeln kann.

Ich lasse 2 Beobachtungen von familiärer multipler Sklerose folgen, weil sie die praktische Wichtigkeit der Untersuchung auf R. prägnant dartun.

61. M. B., 39 Jahr, wurde mir von Koll. Orlinski zugeführt. Seit 2 Jahren Retentio urinae, er wurde von einem bekannten Urologen 8 Monate lang erfolglos lokal mit Katheter²⁾ usw. behandelt. Die Diagnose multiple Sklerose wurde erst vor 4 Monaten von Koll. O. gestellt. Die Behandlung mit Röntgenstrahlen und eine Kur im Schwefelbade Busk führten zu einer wesentlichen Besserung auch in den Beinen, die kraftlos gewesen und nicht selten einer Art von paralytischen Entladungen unterworfen waren. Reflexe an den oberen Extremitäten erhöht, mit Jacobsohn, Sterling, Bauch- und Kremr. = 0. Sensibilität, auch die Tiefensensibilität, ungestört (eine hypalgetische Stelle bestand am Dorsum der 3 letzten l. Zehen, r. Plr. = Spreizung der 4 letzten Zehen, r. R. IV, l. R. I u. II, mit Ausbreitung auf die Ferse.

Die Diagnose multiple Sklerose braucht keine Rechtfertigung mehr. Die Untersuchung auf B. ist heute Gemeingut aller Ärzte und bei seinem Bestehen kommen Fehldiagnosen, wie in diesem Fall, kaum mehr vor. Anders bei seinem Fehlen. Es ist zu hoffen, daß, mit der Verbreitung der Kenntnis von der großen Bedeutung des R. für die Diagnosestellung von organischen Erkrankungen des Zentral-Nerven-Systems, die Zahl der Irrtümer sich noch verkleinern wird.

¹⁾ Zur Frage der Infektionstheorie und Anwesenheit von Spirochäten im menschlichen Gehirn bei multipler Sklerose vgl. die Verhandlungen der Ges. Deutsch. Nervenärzte. Ref. Zentrabl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 50, S. 790.

²⁾ Anm. bei der Korrektur. Es kam neulich ein Fall zu meiner Kenntnis, der 1½ Jahre urologisch behandelt wurde, dessen Blasenbeschwerden endlich auf multiple Sklerose zurückgeführt werden konnten, dank, nicht zuletzt, dem R.

61a. Sein jüngerer 28jähr. Bruder wurde vor 6 Wochen von Schmerzen im Kreuz und in der r. Gesäßgegend befallen, hier besteht auch Brennen. Seit 3 Wochen, angeblich nach einem geschlechtlichen Exzeß, vermehrter Schmerz längs des r. Ischias, am Tag und nachts mit Schlaflosigkeit verbunden. Außerdem ein Gefühl von Herabtropfen von Wasser auf beide Vorderflächen der Oberschenkel. Leichter Tremor der Finger. Pr. erhöht, Bauch- und Kremr. +, Plr. = 0, l. R. I.

Wahrscheinlich ein rezenter und initialer Fall von multipler Sklerose bei diesem jüngeren Bruder. Bemerkenswert sind die eigentümlichen Parästhesien und die jeder Therapie trotzen- de vehe- mente Ischialgie.

Bei beiden Brüdern Dissoziation R. +, B. = 0 (wenigstens zur Zeit meiner Untersuchung).

Schmerzen und Parästhesien im Abdomen sind ein banales Symptom, besonders bei Frauen mit Unterleibserkrankungen. Sie können aber auch bei multipler Sklerose in den Vordergrund der Beschwerden rücken, zeichnen sich durch Hartnäckigkeit aus, geben Veranlassung zu diversen falschen Diagnosen, sogar zu chirurgischen Eingriffen.

62. W. K., 28 J. Ein künstlicher Abort. Leidet seit 5 Monaten an sehr lästigen Schmerzen und Parästhesien im Bereiche des Abdomens, die zuweilen auch von subfebrilen Temperaturen begleitet sind. Im Vordergrund der Beschwerden stehen einmal Taubheitsgefühl und Schwäche in den Beinen oder vorübergehende Harn- und Magendarmbeschwerden, in letzter Zeit auch Ohnmachtsanwandlungen mit Herzpalpitation; ganz besonders aber klagt sie über Sensationen im Leibe. Zuerst wurde die Diagnose auf Cholelithiasis gestellt, doch blieb die entsprechende Behandlung nur vorübergehend erfolgreich, dann auf Appendizitis. Die Appendektomie des, wie sich erwiesen hat, normalen Wurmfortsatzes wurde vor 6 Wochen vorgenommen. Der Zustand hat sich seit der Operation bedeutend verschlechtert, die Abdominalbeschwerden haben bedeutend zugenommen, dazu kommen noch Schlafstörungen.

Leichter Tremor digitorum. Pathologisch gesteigerte Periost- und Sehnenreflexe an den Extremitäten, l. > r. mit Andeutung eines l. Fußklonus, untere Bauchr. = 0, obere schwach, l. < r., Plr. in Flexion, bds. R. I u. II l. > r. Dieser Befund wurde in den nächsten Monaten bestätigt.

Es ist wahrscheinlich ein rezenter Fall von multipler Sklerose. Hätte man den geradezu pathologisch gesteigerten Periost- und Sehnenreflexen, ihrer Ungleichheit auf beiden Seiten Beachtung geschenkt, geschweige der Anwesenheit von R., so wäre die Pat. von der Appendektomie verschont geblieben. Auch hier Dissoziation, R. + bei Plr. in Flexion.

Die Diagnose multiple Sklerose erhält eine weitere Stütze durch die Beobachtung des älteren Bruders und vice versa.

62a. Der 37jähr. Bruder erkrankte vor 2 Wochen plötzlich mit Schmerz an umschriebener Stelle der lateralen Fläche des r. Hüftgelenks, oberhalb und

nach hinten vom Trochanter maj., der schnell an Heftigkeit zunahm, sich auf die benachbarte Gegend ausbreitete, von Fieber um 38° begleitet war und jeder Behandlung trotzte. Die Diagnose schwankte zwischen beginnender Eiterung in der Glutaealmuskulatur, Periostitis, Osteomyelitis, wegen der Blutleukozytose (17 500, das zweite Mal 20 000 weiße Blutkörperchen im Blute; 80 % Leuko-, 20 % Lymphozyten). Eine fluktuierende Resistenz konnte nicht palpiert werden, auch die Probepunktion war resultatlos. Nach 12 Tagen Abnahme des Fiebers und der Schmerzen.

Bei ihm wurde folgender Status erhoben: Lichtreaktion der Pupillen schwach (Wa. im Blute negativ), Reflexe an den oberen Extremitäten gesteigert, mit Jacobsohn und Sterling l. > r., untere Bauchr. = 0, obere schwach, r. > l., r. Kremr. < l., Pr. gesteigert l. > r., bds. Fußklonus, Plr. in Flexion, l. R. I > r.

Wir glauben, daß beim Bruder, wie bei seiner Schwester (und seinem Vater), eine beginnende, benigne Form der multiplen Sklerose besteht. Nun erhebt sich die Frage, ob die letzte akute Erkrankung — er war vorher immer gesund —, die einen infektiös lokalen Charakter trug, zur multiplen Sklerose gehört und mit ihr in Zusammenhang steht. Auffallend ist, daß ein Befund lokal nicht zu ermitteln war, daß die angenommene Eiterung nicht bestand und daß die alarmierenden, mit Fieber verbundenen Schmerzen rasch abklangen. So scheint es mir nicht ausgeschlossen, daß diese außerordentlich schmerzhaft Episode als Manifestation der multiplen Sklerose anzusehen ist. Pat. ließ sich weiter von Koll. Prussak wegen Schmerzen in der r. Glutaealgegend und r. Ferse behandeln, der denselben Befund erhob, namentlich bds. ausgesprochenen R. und ebenfalls multiple Sklerose annimmt.

Nachträglich erfuhr ich, daß sich der Vater der beiden Pat., jetzt 63 J. alt, seit 1917 in Behandlung von E. Flatau und Simchowicz befindet. Seit 1914 Schwäche der Beine. Spastische Paraparese mit bds. B., Retentio et incontinentia urinae et alvi, die lange Jahre anhielten. Impotenz. Bauchr. = 0. Reflexe an den oberen Extremitäten stark erhöht. Keine Anhaltspunkte für Lues, alle Reaktionen negativ, die spezifische Behandlung mehrmals erfolglos.

Im Jahre 1918 weitgehende Besserung, konnte zu Fuß bis 6 Kilometer zurücklegen.

Im Jahre 1923 Paraparesis spastica wie oben, Tremor digit. Seitdem soll st. id. bestehen.

Auf R. wurde nicht untersucht, dennoch glaube ich, daß es sich wahrscheinlich um eine multiple Sklerose handelt, wegen des langwierigen, 15jährigen, benignen Verlaufs, mit großen Schwankungen der Gehfähigkeit, der fehlenden Bauchreflexe und der Kälteparästhesien. Viel weniger Wahrscheinlichkeit haben Tumor oder Lues spinalis.

So scheint mir die multiple Sklerose bei Vater, Tochter und Sohn sehr wahrscheinlich.

Es ist Simon aufgefallen, daß in keinem der in der Literatur niedergelegten Fälle, bei denen familiäre multiple Sklerose angenommen wurde — durch Sektion bisher erst in 4 Fällen bestätigt —, von einer konjugalen Erkrankung berichtet wird. Ich lasse einen solchen Fall folgen.

63. M. H., 45 J., wurde am 23. 1. 1929, früh 6 Uhr, durch einen Kopfscheitelschmerz geweckt, gleichzeitig stellte sich ein starkes Taubheitsgefühl in der ganzen l. Körperhälfte ein, in den mittleren Partien des Gesichtes ein unbehagliches, maskenartiges Gefühl von Zusammenschnürung der Haut, Ohrensausen in seinem Kopfe widerhallt schmerzhaft, wie in einem Resonanzkasten, jedes auch von ihm selbst gesprochene Wort. Der Pat. fordert darum die Umgebung, auch den Arzt, auf, leise zu sprechen. Dabei hört er Laute, die von der Weite kommen, z. B. am Telephon, schlechter (auch mit der Taschenuhr geprüft). E. Flatau hat ihn am Tage der Erkrankung untersucht und bds. R. bei Ar. pl., l. Bauchr. = 0, ganz geringe Sensibilitätsstörung l. gefunden. In den nächsten Tagen kam Diplopie (Paresis abduc. sin.), leichte Urinretention, in letzter Zeit leichte Schlingbeschwerden hinzu; dagegen hat das taube Gefühl im l. Bein nachgelassen, stellt sich aber beim Gehen ein, das langsam, ungeschickt ist. Pat. glaubt umzufallen (kein Romberg). Ich sah Pat. am 31. 1. 1929 gemeinsam mit Kollegin Zand. Keine Kopfschmerzen mehr, das Resonanzgefühl dauert fort, der Kopf ist schwer, wie mit Blei gefüllt. Zuweilen Frostgefühl bei normaler Temperatur und normalem Puls. Ny. nach l., leichte Ataxie l. bei Finger-Naseversuch, Reflexe an den oberen Extremitäten stark gesteigert, mit Jacobsohn und Sterling, l. > r., von den Bauchr. ist nur der r. obere schwach auslösbar, l. Kremr. = 0, r. schwach, Pr. stark gesteigert. bds. Fußklonus, Plr. = 0, R. II u. I.

Es liegt auch in diesem Fall offenbar ein akuter, ohne Fieber einhergehender, Schub der multiplen Sklerose vor. Es überwiegen die eigentümlichen Parästhesien: Taubheitsgefühl in der l. Körperhälfte, ein Maskengefühl im Gesicht, als ob die Haut und die Weichteile zusammengeschnürt würden, besonders aber Ohrensausen und, bei herabgesetzter Hörfähigkeit, ein Resonanzgefühl im Schädel, in dem jedes Wort peinlich widerhallt. Im Laufe von wenigen Tagen ist das Bild der multiplen Sklerose beinahe vollständig entwickelt: Ny., starke Erhöhung der Periost- und Sehnenr., Fehlen der Bauchr., einseitige Abduzens-Parese, leichte Urinbeschwerden, leichte Schluckstörungen, obenan sehr deutlicher bds. R. II u. I bei Ar. pl., also wiederum Diskrepanz der beiden pathologischen Reflexe. Bemerkenswert ist, daß bereits am ersten Tage der Erkrankung bds. R. gegenwärtig war.

In den nächsten Wochen (ich habe Pat. nach einem Monat wieder untersucht) trat Besserung ein, die Abduzensparese, die Blasen- und Schluckstörungen sind vollständig zurückgegangen, die Parästhesien blieben in vermindertem Maße bestehen. Er hat z. B. die Sensation, als ob die Haut des l. Beines sich bei Bewegungen wie Gummi elastisch abheben ließe, ferner ein unangenehmes

Gefühl in den 1. Fingerkuppen bei Berührung eines kalten Gegenstandes. Objektiv idem. Pat. hat nach einem Aufenthalt an der Riviera seine geistige Beschäftigung wieder aufgenommen.

Ich habe Pat. am 19. 3. 1930, also nach 14 Monaten, wieder untersucht. Die Besserung schreitet fort. Die Parästhesien im Gesicht, l. Körperhälfte sind weniger lästig. Periostr. und Sehnenr. sind weniger gesteigert, die Bauchr. sogar lebhaft. Die Potenz hat etwas abgenommen. Plr. = 0, l. R. II.

Seine 30jähr. Frau befindet sich in Behandlung von E. Flatau und Frau Dr. Zand. Diagnose seit mehreren Jahren multiple Sklerose. Die Krankheit begann bei ihr vor etwa 4 Jahren mit hartnäckiger Trigemimusneuralgie. Die spinalen Erscheinungen sind 4 Monate nach der Entbindung (unter Narkose) des einzigen Kindes vor 2½ Jahren aufgetreten, steigerten sich bis zur vollständigen spastischen Paraplegie mit B. und R. Es trat dann eine vollständige Remission ein, die Dame führt seit einigen Jahren ein mondaines Leben mit Tanz usw.

Es liegt mir fern, dieses, wie mir scheint, äußerst seltene Vorkommen von konjugaler multipler Sklerose (ich habe in der Literatur einen Fall von Girones¹⁾ auffinden können), als Beweis der exogenen Herkunft der multiplen Sklerose heranzuziehen. Wenn auch das Ehepaar in derselben Wohnung erkrankte, so liegt doch, zwischen dem jeweiligen Beginn der Erkrankungen, ein Zeitraum von ca. 4 Jahren, zudem ist die Erscheinungsform der multiplen Sklerose bei beiden eine ganz differente. Ebensowenig kann an eine Ansteckung gedacht werden. Bei der großen Verbreitung der multiplen Sklerose ist es wahrscheinlich nur ein zufälliges Zusammentreffen, daß Mann und Frau, die nicht blutsverwandt sind, an multipler Sklerose erkrankten.

+

Wir haben bisher nur Fälle von multipler Sklerose berücksichtigt, in welchen R., sogar als Standardsymptom, hervortrat, B. ganz fehlte, jedenfalls, gegenüber dem R., an Häufigkeit und Stärke, zurücktrat. Nun haben wir bei der statistischen Zusammenstellung einen Prozentsatz von 7,2 % aller Fälle von multipler Sklerose gefunden, wo im Gegenteil B. vorhanden, der R. aber fehlt. Eine Gesetzmäßigkeit, die alle diese Fälle umfaßt, ließ sich aber nicht eruieren, es fanden sich darunter Fälle mit Kleinhirnerscheinungen, die zur tabetiformen multiplen Sklerose gehören, andere zu der Form der multiplen Sklerose, welche mit ausgesprochenen unwillkürlichen, dysmetrischen Bewegungen, besonders in den oberen Extremitäten, einhergehen.

¹⁾ Ref. Zentrabl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 51, S. 774. Indessen hat kürzlich Koll. Orlinski, auf der Abteilung von E. Flatau, einen Mann und seine Frau mit disparaten Formen der multiplen Sklerose vorführen können.

Es gibt seltene Fälle, die nur scheinbar zu dieser Kategorie gehören, nämlich solche, wo der R. nicht von den Zehenpulpen auslösbar ist oder von hier viel schwächer als von der Sohle, selbst vom Fußrücken; untersucht man auf R. nur von den Pulpen, so hat es den Anschein von Fehlen des R. bei B +, evtl. Ar. pl.

64. Beginn der multiplen Sklerose mit Erscheinungen seitens des Ohres (Vestibularapparat, N. cochlearis) ist selten. Ich beobachte seit 14 Jahren ein damals 21jähriges Mädchen S., bei dem die Erkrankung mit hartnäckigen, viele Tage anhaltenden Nauseen und Erbrechen begann, die die Ernährung fast unmöglich machten. Schon damals schwankender Gang, Romberg, Ataxie beim Finger-Naseversuch, rotatorischer Ny. Der Ohrenspezialist (Dr. Karbowski) sprach sich, auf Grund der Untersuchung auf dem Drehstuhl nach Bárány, für eine l. Labyrinthkrankung aus. Im weiteren Verlauf entwickelte sich das Bild einer multiplen Sklerose mit Vorherrschen der dysmetrischen, ataktischen, choreatischen, bis zur Jactation sich steigernden, wackelnden Bewegungen auch des Rumpfes. Sensibilität inkl. Muskelsinn erhalten. Hier ist B. +, R. = 0 (dieser letztere nur in den letzten Jahren untersucht). Intelligenz intakt.

Die Anfangssymptome weisen auf Plaques im Kleinhirn hin, die ausfahrenden, desordonierten Bewegungen im weiteren Verlaufe, auch auf Herde in den Basalganglien; hier konnte die benachbarte Pybahn lädiert werden, den B. verursachen, ohne notwendigerweise eine Hemiplegie herbeizuführen.

65. W. Z., 19 J. Im Mai 1929 angeblich Grippe mit Temperaturen um 37°, Halsschmerzen, lag 3 Wochen im Bett wegen allgemeiner Schwäche, Flimmern vor den Augen, passagere Verdunkelungen des Gesichtsfeldes. Schon damals leichte Urininkontinenz, jetzt besteht Retention. Im Mai 1929 Steifigkeit und Taubheitsgefühl des r. Beines, bald auch des l., mußte bald das Bett aufsuchen. Ein Bruder leidet an Epilepsie.

Enorme Ataxie beim Knie-Hackenversuch, bei erhaltener grober Kraft. Stehen auch mit Unterstützung unmöglich wegen Wackeln des ganzen Körpers, das bei geschlossenen Augen noch zunimmt. Tastgefühl herabgesetzt, Tiefensensibilität stark beeinträchtigt, nicht allein an Händen und Füßen, aber auch an proximalen Teilen. r. Pr. > l. Achr. mäßig stark, bds. B. l., kein R. Liquor: 48 Neutrophile, 11 Lymphozyten, N. A. +, Guillain —, Eiweiß 0.16 %.

Im weiteren Verlauf nahm B. ab, nach mehrwöchigem Aufenthalt auf der Abteilung von E. Flatau Plr. = 0, R. stets 0. Eine geringe Besserung der Ataxie ist zu verzeichnen.

Die Diagnose eines akuten Schubes (entzündlicher Liquor) einer tabetiformen, multiplen Sklerose mit Lokalisation der Herde hauptsächlich in den Hintersträngen, scheint am wahrscheinlichsten in Anbetracht der enormen Ataxie, Herabsetzung des Tastgefühls, der Tiefensensibilität, zuerst Urininkontinenz, dann Retention. Hier war in der ersten Zeit der Beobachtung ausgesprochener B., der bald abnahm, bis zum Verschwinden, R. stets = 0 verzeichnet.

66. Frl. F., 19 J., untersucht am 6. 4. 1926. Seit 2 Jahren zunehmende Verschlechterung des Ganges. Skandierende Sprache. Ny., Pr. stark gesteigert. l. Achr. = 0, Bauchr. = 0, bds. B. kein R.

Sie lag dann auf der Abteilung von E. Flatau von März bis April 1927. Dasselbe gegenseitige Verhalten der pathologischen Reflexe, r. Achr. > l. (äußerst schwach). Tremor beim Finger-Nasenversuch. Ataxie beim Knie-Hackenversuch. Zentrales Skotom, temporale Abblassung r., Pupillen reagieren schlecht auf Licht.

Ich sah Pat. am 23. 5. 1927. Gang spastisch-ataktisch, nur mit Hilfe möglich. B. +, R. = 0, Pr. nicht lebhaft r. > l., l. Achr. = 0, r. Fußklonus. Ausgesprochenes Zittern der oberen Extremitäten, der l. auch in Ruhe, und des r. Beines. Sensibilität, auch Tiefensensibilität nicht gestört, trotz ausgesprochener Ataxie, Dysmetrie in allen Extremitäten.

Sie wurde am 16. 11. 1928 wieder auf die Abteilung von E. Flatau eingeliefert. Schlaaffe Paraplegie mit Aufhebung der Sehnenr. mit Ausnahme des r. Achr., der auch bald schwindet, r. B., l. Plr. = 0, R. = 0. Sensibilität distal herabgesetzt, kinästhetisches Gefühl in allen Gelenken erloschen¹⁾, Inkontinentia urinae et alvi. Es bilden sich Blasen auch an den dem Drucke nicht ausgesetzten Hautstellen. Besonders auffallend sind die unwillkürlichen Bewegungen in den oberen Extremitäten, r. > l., aber auch des Kopfes und Rumpfes. Sie lassen sich nicht unter ein Schema bringen: bald sind sie den parkinsonschen ähnlich, als rhythmische Flexion und Extension in den Carpo-phalangealgelenken der 4 letzten Finger, Adduktion der großen in Ruhe, auch rhythmische Rotation im Armgelenk, wenn die Extremität extendiert, Ad- und Abduktion, wenn sie im Ellenbogengelenk flektiert war. Die größte Amplitude erreichen sie bei willkürlichen Bewegungen (die grobe Kraft ist nur wenig herabgesetzt), es sind das große, nach allen Richtungen hin ausfahrende Bewegungen, die man als Ataxie, Dys- und Hypermetrie, selbst Ballismus bezeichnen könnte. Das Erreichen eines Zieles war unmöglich. Auch die ausgestreckte Zunge macht rhythmische Rück- und Vorzieh-, der Unterkiefer Ab- und Aufwärtsbewegungen, selbst die Lippen heben und senken sich beim Fletschen der Zähne²⁾. Im Schlaf schwinden alle Bewegungen.

Pat. erlag einer Pneumonie am 15. 12. 1928. Rückenmark, namentlich im Dorsalteil, schwächig, auf Querschnitten in allen Höhen schimmern, besonders in den Seitensträngen, hier zuweilen auf Pybündel beschränkt, rosa gefärbte, kleine und größere Herde durch; im unteren Dorsalteil nimmt ein solcher speckartiger Herd den ganzen Querschnitt ein. An der vorderen Fläche der Cauda, zwischen den Nervenbündeln, befindet sich eine längliche Zyste (1½ cm lang, ⅓ cm breit), also Bestätigung der eingangs dieser Arbeit erörterten Möglichkeit von Zystenbildung bei der multiplen Sklerose, auch im Bereiche des Rückenmarks. Gehirn klein, Parietalwindungen verschmälert. Auf Frontal-

¹⁾ Stengel (Zur Klinik und Pathogenese der mit Sensibilitätsstörungen verbundenen Spontanbewegungen. Ref. im Zentralbl. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 52, S. 54) fand bei allen Tabikern und anderen organischen, spinalen und zerebralen Fällen mit Spontanbewegungen stets Sensibilitätsstörungen, wenn auch das Ausmaß der Spontanbewegungen nicht in einem direkten Verhältnis zur Sensibilitätsstörung stand. ²⁾ Pat. wurde in der neurologischen Konferenz des Jüdischen Krankenhauses von E. Herman am 6. 12. 1928 demonstriert.

schnitten im Bereiche der Ausdehnung der Seitenventrikel — der Frontal- und Okzipitallappen ist viel weniger betroffen — befinden sich in beiden Hemisphären, besonders im Stabkranz, aber auch in den tiefen Schichten der Rinde, zahlreich zerstreute, lachsfarbene Herde von Senfkorngröße bis zu einer solchen Dimension, daß sie einen großen Teil der Thalami¹⁾, hier auf den Corpus Luysii übergreifend, der Gyri hippocampi samt der entsprechenden Corona radiata einnehmen. Besonders scheinen die Stammganglien bevorzugt, auch die weiße Substanz in der Nähe des Ependyms, während die Caps. int. verschont bleibt, hier nur ein Herd im hinteren Schenkel. Es befinden sich auch Herde im Corpus callosum, an den unteren Flächen der Nn. optici, an den Fornices, auffallend wenige im Kleinhirn. Seiten- und III. Ventrikel erweitert²⁾).

Der Fall wird von Koll. E. H e r m a n bearbeitet. Ich will hier nur hervorheben, daß er sich, entgegen dem gewöhnlichen Verhalten bei der multiplen Sklerose, von einem typischen in einen untypischen umwandelte, mit vollständiger schlaffer Paraplegie und Aufhebung der Sehnernr., Incontinentia alvi et urinae, besonders mit unwillkürlichen motorischen Reizerscheinungen, die einmal dem Parkinson-typus ähnlich waren, andere als ausfahrende, ataktisch-dysmetrische, selbst ballistische bezeichnet werden konnten. Für die Paraplegie wurde ein Substrat in einem Herde im unteren Dorsalteil gefunden, der den ganzen Querschnitt einnahm; für die zweite Kategorie der Erscheinungen, der unwillkürlichen Bewegungen, könnte man, unseren jetzigen Anschauungen gemäß, die Stammganglien, die hier stark betroffen waren, verantwortlich machen. Ich möchte betonen, daß das intentionelle Zittern schon zu Beginn verzeichnet wurde, auch Ataxie beim Finger—Nasen-, Knie—Hackenversuch, bei erhaltener Sensibilität auch Tiefensensibilität. Offenbar waren die im letzten Stadium aufgetretenen komplizierten, motorischen Reizerscheinungen eine Verschärfung und Ausdehnung der im Beginn vorhanden gewesenen motorischen Reizerscheinungen mit Hinzutreten neuer derselben Art. Es bestände somit kein prinzipieller Unterschied zwischen den ziemlich einfachen und den zuletzt aufgetretenen, sehr komplizierten, motorischen Reizerscheinungen. Daraus könnte man folgern, daß auch das anatomische Substrat dasselbe ist und in den Stammganglien liegt.

¹⁾ Stengel (l. c.) fand die Spontanbewegungen am meisten ausgeprägt bei Thalamuserkrankungen (keine Autopsie), ferner bei senilen Tabikern, bei besonders in ihrer Tiefensensibilität gestörten Tabikern und bei einzelnen Fällen von multipler Sklerose. ²⁾ Diese Präparate nebst kinematographischer Aufnahme der unwillkürlichen Bewegungen wurden von Koll. E. H e r m a n in der Sitzung der Neurologischen Ges. am 22. 12. 1928 demonstriert. R. n. 1929, T. 1, S. 290.

In diesem Fall war, während der ganzen mehrjährigen Beobachtungszeit, B. positiv. Der R. fehlte, ebenso wie in zwei anderen ganz ähnlichen Fällen von multipler Sklerose mit diesen großen ataktisch-dysmetrischen Bewegungen bei Erhaltung der Sensibilität (einer oben skizziert), ebenso in 2 Fällen von tabetischer Form der multiplen Sklerose (einer oben skizziert) und in 2 Fällen von multipler Sklerose mit Kleinhirnerscheinungen. Dagegen war in einem Falle von multipler Sklerose bei einer 53jähr. Frau mit, nach 20 Jahren, hinzutretenden Spasmen vom Typus der Torsionsspasmen, sowohl B. als R. ausgesprochen.

Es sei erwähnt, daß in 1 Fall von Pseudosklerose weder B. noch R. auszulösen war.

Résumé. Es ist hier nicht der Ort, sich in die Analyse des beigebrachten Materials von multipler Sklerose einzulassen, wir wollen nur hervorheben, daß die Ermittlung der Rolle des R. bei der multiplen Sklerose den ungeahnten Formenreichtum und die Verschiedenheit des Verlaufes (von schnell letalem Ausgang bis zur Heilung im praktischen Sinne auch durch mehrere Jahrzehnte) noch greller beleuchtet. Uns interessiert hier in erster Linie der Gesichtspunkt, unter dem die Kasuistik hauptsächlich gesammelt wurde, nämlich die Anwesenheit von R. und sein Verhältnis zum B. Wir haben den statistischen Beweis, gestützt auf 288 Fälle von multipler Sklerose, geliefert (vgl. die eingangs dieses Kapitels angeführten Daten), daß R. bei dieser Erkrankung viel häufiger, nämlich in 81 %, vorkommt, B. nur in 54 %.

Aus der angeführten Kasuistik ergibt sich die vielleicht noch wichtigere Tatsache, daß R. zu den allerersten, objektiven Anfangssymptomen dieses Leidens gehört, daß er zu einer Zeit auftritt, wo nur wenige, geringfügige, schwer zu deutende, subjektive und objektive Symptome vorhanden sind, sog. formes frustes, der Plr., sei es als normale Flexion, sei es als stumme Sohle oder andere Modalitäten des anormalen Plr., aber nicht in Gestalt von B., in Erscheinung tritt, wo aber ohne R. die Diagnose sehr erschwert, wenn nicht gar unmöglich wäre, der R., gewissermaßen als Standardsymptom, den Ausschlag gibt. Wir haben eine Abart dieses Leidens kennen gelernt, die Sclerosis multiplex latens, bei angeblich gesunden Leuten, die, wenn überhaupt, mit ganz anderen Klagen und Leiden an den Arzt herantreten, die Untersuchung aber Symptome, die wahrscheinlich auf multiple Sklerose hinweisen, zeitigt, unter denen der R. die Hauptrolle spielt (vgl. die Epikrise des Fall 5). Der R. umschließt, gewissermaßen als Bindeglied, die so außerordentlich bunten Bilder der multiplen Sklerose. Der R. ist ein zähes Zeichen, das

nur selten, unter gewissen Umständen, zurücktritt, so z. B., wenn eine Myelitis transversa sich hinzugesellt; ja, der R. hat die Tendenz, sich im weiteren Verlaufe der multiplen Sklerose zu verstärken und die reflexogene Zone, von der äußeren mittleren Sohle, sich auf den ganzen Fuß auszubreiten.

Wir konnten auch zeigen, daß nicht allein dem Vorhandensein von R. und der Abwesenheit von B., der Dissoziation dieser beiden pathologischen Reflexe, eine Bedeutung für die Diagnosestellung der multiplen Sklerose beizumessen ist, aber auch dem relativen Größenverhältnis, der Disproportion, dem schwachen, schwer hervorrufbaren, leicht erschöpfbaren, nicht immer gegenwärtigen B., gegenüber dem ausgesprochenen R. Es ist dies ein beharrliches Verhältnis, das auch nach Jahren anhält.

Dieses Verhalten der beiden pathologischen Reflexe wollen wir als sklerotischen Typus bezeichnen.

Der große Prozentsatz von multipler Sklerose ohne B. dürfte vielleicht mit dem beinahe regelmäßigen Fehlen der absteigenden Pydegeneration bei dieser Erkrankung zusammenhängen. Der große Prozentsatz von R. bei der multiplen Sklerose würde somit auch darauf hinweisen, daß dieses Zeichen keinen Ausdruck einer Pyaffektion darstellt, wahrscheinlich eine andere Bahn in Anspruch nimmt, von der wir, wie sich zeigen wird, berechtigt scheinen anzunehmen, daß sie in der Nachbarschaft der Pybahn verläuft, auch nicht zum extrapyramidalen System gehört. Wir konnten auf Grund der Analyse geeigneter Fälle bestimmen, daß das spinale Zentrum für R. wahrscheinlich auf der Höhe von S_1, II (vielleicht L_v) gelegen ist; diese Lokalisation deckt sich mit den Resultaten der Untersuchungen, die unten folgen.

Was die Ursache des so frequenten Auftretens des R. bei der multiplen Sklerose anbetrifft, sollen folgende Erwägungen herangezogen werden. Für die Ursache der nicht seltenen epileptischen Anfälle bei der multiplen Sklerose dürfte man, mit E. Redlich, sklerotische Herde in der Hirnrinde voraussetzen. Allgemein anerkannt ist das frühzeitige und frequente Ausbleiben der Bauchr. bei dieser Erkrankung¹⁾. Da jetzt die Meinung herrschend ist,

¹⁾ Unter den 63, hier angeführten, Fällen von multipler Sklerose mit R., sind 50 Fälle vertreten mit anormalem Bauchreflex (schwache, ungleiche: ganz fehlend 22 Fälle); 13 Fälle hatten normale Bauchreflexe, darunter 2 Fälle sogar lebhaft. Die Bedeutung des pathologischen R.-reflexes läßt sich offenbar gar nicht messen mit dem unsteten, capriciösen, leicht erschöpfbaren, von äußeren und inneren Umständen (Fettpolster, Straffheit der Bauchdecken, viscereale Erkrankungen, Alter usw.) abhängigen Bauchreflexen.

daß das Reflexzentrum für die Hautr. in der Rinde (vermutlich der Zentralwindungen) sich befindet, für das Fehlen der Bauchr. aber weder der auf-, noch der absteigende Schenkel des Reflexes angeschuldigt werden kann, so ist die Annahme plausibel, daß dieses Symptom durch sklerotische Herde in der Hirnrinde bedingt ist. Da der R. so überwiegend bei der multiplen Sklerose in Erscheinung tritt, so darf man vielleicht die Hypothese aufstellen, daß das anatomische Substrat dieses Symptoms ebenfalls Herde in der Hirnrinde bilden. Daß die Rinde bei der multiplen Sklerose oft beteiligt ist, geht aus den Untersuchungen von Oppenheim und vielen anderen¹⁾ hervor. Diese Hypothese, von der kortikalen Grundlage des R. bei der multiplen Sklerose, steht in gutem Einklange mit Ermittlungen bei den Gehirnkrankheiten, von denen die Rede sein wird.

In der eingangs angeführten Statistik befindet sich eine Kategorie, sie ist in der ersten Zusammenstellung mit 14 Fällen, in der zweiten mit 7 Fällen, zusammen mit 21 Fällen = 7,2 %, vertreten, wo im Gegenteil der B. vorhanden war, der R. aber fehlte, und zwar ebenfalls beharrlich, jahrelang; es kommt selten vor, daß im weiteren Verlauf, nach Jahren, der R. in diesen Fällen in Erscheinung tritt, dann aber schwach, B. > R. Es war unmöglich, gemeinsame Merkmale für sie ausfindig zu machen, doch hat sich für einen Teil der Fälle ergeben, daß tabetische Formen von multipler Sklerose, mit Kleinhirnerscheinungen, mit dysmetrischen Bewegungen (für die in einem Fall ein anatomisches Substrat in den Basalganglien gefunden wurde) mit B. ohne R. einhergehen.

Wenig sichere Anhaltspunkte konnten für die Kategorie von 9 Fällen = 3,1 % gefunden werden, die nur in der ersten Zusammenstellung verzeichnet ist und als perakute Form von multipler Sklerose bezeichnet wurde, die mit Verlust aller Reflexe, auch Fehlen des B. und R., einhergeht.

Wenn wir den Wert des R. für die Diagnose der multiplen Sklerose überhaupt, besonders der allerfrühesten Stadien, so hoch einschätzen, so ist damit nicht gesagt, daß R. pathognomonisch für die multiple Sklerose in dem Sinne sei, daß er allein bei dieser Erkrankung anzutreffen ist. R. kommt auch, wie wir bald sehen werden, bei anderen Krankheiten des Rückenmarks und Gehirns vor.

Im Brennpunkte des Interesses steht die in manchen Fällen schwierige Unterscheidung der multiplen Sklerose vom Tumor medullae spinalis. Diese Frage soll in Folgendem Berücksichtigung finden.

¹⁾ Lehrbuch S. 496.

Rückenmarksgeschwülste.

*1. Intradurale, extramedulläre, komprimierende Tumoren,
bioptisch oder durch Nekropsie verifiziert.*

1. W. Z., 48 J. Laminektomie. Psammom von Kastaniengröße auf der Höhe D₈, von der inneren Fläche der Dura ausgehend, mit den weichen Häuten stark verwachsen, das Rückenmark von vorn und rechts nach links verschiebend, komprimierend und abflachend; der Tumor wurde nur teilweise entfernt. Bei der nach etwa 10 Tagen (Komplikation mit Erysipel) erfolgten Sektion wurde noch ein 3.5 cm langer, mit der Dura fest verwachsener Tumor an der Vorderfläche des Rückenmarks gefunden. B. schwach, R. stets abwesend.

2. W. Z., 48 J. Sektion (Tod an Bauchtyphus). Ein zystisch entartetes subdurales Fibrosarkom flach-oval (5 cm lang, 2 cm breit) auf der Höhe D₉₋₁₁, mit den weichen Häuten leicht verwachsen, von hinten und seitlich rechts dem Rückenmark, das an dieser Stelle abgeflacht ist, lose aufliegend. Keine sekundären Degenerationen (makroskopisch). Während der 1—1½jährigen klinischen Beobachtung B. stets vorhanden, R. stets abwesend.

3. W. P., 40 J. Sektion. Gliom auf der Höhe D₅₋₇ intradural, extramedullär, mit den weichen Häuten leicht verwachsen, sehr leicht ausschälbar, das Rückenmark von hinten leicht komprimiert. Während der mehrwöchentlichen Beobachtung B. stets positiv, R. stets abwesend.

4. M. K., 27 J. Laminektomie. Intradurales Gliosarkom auf der Höhe D₅₋₁₀, stark mit den weichen Häuten ringsum verwachsen, konnte nur partiell entfernt werden. Nachbehandlung mit Röntgenstrahlen von eklatantem Erfolg gekrönt. Während der voroperativen, zehnmonatigen Beobachtung B. erschöpfbar, R. vorhanden; nach der Operation B. ebenfalls schwach, R. fehlend; etwa 2 Jahre nach der Operation l. B. positiv, bald fehlend, r. Ar. pl., R. dauernd abwesend.

5. W. N., 37 J. Laminektomie (5 Jahre nach Beginn der Krankheit ausgeführt). Fibrom von Größe eines Hühnerherzens, von den weichen Häuten hinten links ausgehend auf der Höhe D₂. Mehr als 4 Jahre vor der Operation (1922), als nur l. B., r. Stillstand bestand, wird einmal angegeben, daß weder Mendel-Bechterew noch R. vorhanden war; über das weitere Verhalten des R. findet man dann keine Erwähnung, erst 2 Jahre nach der Operation ist vermerkt, daß bei Erhaltensein des Brown-Séquardschen Syndroms sowohl B. als R. (sowie Mendel-Bechterew) bds. ausgesprochen sind.

6. W. S., 36 J. Die Diagnose lautete zuerst auf multiple Sklerose. Laminektomie (etwa 4 Jahre nach Beginn der ersten Erscheinungen). Tumor (wahrscheinlich Fibrom), Länge 2.5 cm, Breite und Dicke 1.5 cm, von den weichen Häuten auf Höhe D₂ von hinten rechts ausgehend. Auch hier wurde damals (1919) auf R. vor der Operation nicht geachtet. 2 Jahre nach der Operation, bei gutem, funktionellem Erfolg, war der Brown-Séquard noch nachweisbar, B. und R. auf der motorischen Seite vorhanden (das gegenseitige Größenverhältnis beider ist nicht angegeben).

7. W. U., 39 J. Laminektomie. Auf der Höhe des D₁₁ ein intraduraler, an der Vorderfläche des Rückenmarks befindlicher, leicht enukleierbarer, glatter Tumor (Angiofibrom), Länge 3.5 cm, Breite 2.5 cm, Dicke 2 cm, das Rückenmark an dieser Stelle nach hinten verschoben, blaß, oberhalb Gefäße dick und

geschlängelt. Bei der Operation auffallend wenig Liquor. Vor dem Eingriff R. stets abwesend, zuweilen schwacher B., meistens Ar. pl. Nach der Operation zunächst Verlust aller Reflexe bei vollständiger schlaffen Lähmung; am 7. Tage erscheint, mit Wiedereintritt der Motilität, r. schwacher B., am 10. Tage schwache Pr., B. auch l. schwach; am 13. Tage B. bds. deutlich; am 16. Tage kehren auch die Achr. zurück; am 23. Tage Motilität immer besser, B. +, R. = 0. Neun Monate nach dem Eingriff B. nicht deutlich, R. dauernd = 0.

8. M. K., 52 J. Laminektomie. Intraduraler, extramedullärer Tumor. kirschengroß, auf der Höhe des D₈₋₉, der hinteren Fläche des Rückenmarks mehr links aufliegend, dieses nach rechts verschiebend und abflachend, ließ sich leicht enukleieren. Guter Erfolg des Eingriffes. Vor der Operation soll B. vorhanden gewesen sein, Mendel-Bechterew l., dann R. bds., l. > r. 18 Tage nach der Operation l. B., r. Ar. pl., R. = 0., nach 11 Monaten Ar. pl. bald bds., bald nur r., l. Flexion der kleinen Zehen, l. R. I u. II. bald l. R. > r., beide schwach. nach 19 Monaten ist noch l. R. I vorhanden, Plr. in Flexion¹⁾.

9. M. J., etwa 40 J. Laminektomie. Auf der Höhe des D₁₁ ein der Hinterfläche des Rückenmarks und seitlich rechts anliegender, mit der Dura und den weichen Häuten leicht verwachsener, leicht ausschälbarer Tumor von wurstförmiger Gestalt (Länge 4, Breite 2, Dicke 1 cm), das Rückenmark an dieser Stelle stark verdünnt, abgeflacht, nach vorn links abgedrängt, B. positiv, R. abwesend.

10. W. G., 52 J. Laminektomie. Tumor (Gliom) von Haselnußgröße auf der Höhe des D₆, von der hinteren Fläche der weichen Häute ausgehend. B. stark positiv, R. abwesend, erst nach längerem Bestehen der Lähmung erschien schwacher R. I auf der motorischen Seite des Brown-Séquard; das Verhalten nach der Operation ist nicht untersucht worden. Pat. starb angeblich an Urämie.

11. M. K., 34 J. Laminektomie. Intradurales, extramedulläres Neurofibrom von Größe und Gestalt einer Dattel, an der Hinterfläche des Rückenmarks auf der Höhe des D₆ nur lose mit ihm verwachsen, stärker mit den weichen Häuten. Das Mark hier wie ein schmaler Strang. Sowohl B. als R. ausgesprochen (es wurde vor der Operation auf R. nicht geachtet). Mehr als 3 Jahre nach der Operation, bei vorzüglichem Erfolg des Eingriffes, besteht l. R. V mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf die Ferse. r. R. I u. II, l. B. ausgesprochen, r. zweifelhaft.

¹⁾ Ich habe nicht selten bei auch durch Laminektomie festgestellten Fällen von Rückenmarkstumoren (auch bei dem obigen), einen ausgeprägten Ny. gefunden. Wiersma (Clinical and anatomical experiences in two cases of spinal cord tumors. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 50, S. 715) beobachtete 5 Monate hindurch Ny. in einem Fall von extramedullärem Tumor im unteren Dorsalmark, der nach der Operation schwand. In einem Fall von Müller und Dattner (zit. bei Oppenheim, Lehrbuch S. 530) hat der Ny. und eine mehr als 2jährige völlige Remission zur Verknennung der intramedullären Geschwulst des Hals- und oberen Brustmarks geführt. Ich habe neulich deutlichen Ny. in einem Fall von durch Spondylitis tbc. dors. bewirkter vollständiger Kompression beobachtet. So scheint die Behauptung von Elsberg (Tumors of the spinal cord, 1925), daß Ny. nur bei hochgelegenen Tumoren vorkommt, nicht zuzutreffen.

12. *W. S.*, 28 J. Laminektomie. Subduraler, extramedullärer Tumor (wahrscheinlich Fibrom) von Größe einer türkischen Nuß, der hinteren Fläche des Rückenmarks, mehr links auf der Höhe des D_7 aufliegend, konnte leicht stumpf enukleiert werden; oberhalb des Tumors eine zystenartige Ausbuchtung der Arachnoidea mit blutigem Inhalt. Günstiger postoperativer Verlauf. Vor der Laminektomie *Ar. pl.* (zuweilen von der Furche aus schwacher *B.*), *R. V* mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf den ganzen Fuß (unmittelbar vor der Operation wurde schwacher *R. I* u. *II* notiert, allerdings bei kalten Füßen). Nach der Laminektomie *Ar. pl.* (zuweilen nicht sicherer *B.*), *r. R. I* u. *II*, *l. R. V* (motorische Seite des Brown-Séquard); die reflexogene Zone hat abgenommen; bald ist der *r. R.* gar nicht mehr auslösbar, der *l. R.* immer geringer, aber noch nach $5\frac{1}{2}$ Monaten war *l.* schwacher *R. I* zu konstatieren, nur bei der ersten Sohlenreizung vorhandenem *l. B.*, der durch die *Ar. pl.* ersetzt wird.

13. *W. K.*, 44 J. Laminektomie. Auf der Höhe der aufgemeißelten Dorsalwirbel 4, 5, 6, auch 7, sieht man nach Spaltung der Dura eine dunkelrote, blumenkohlartige Geschwulst (Peritheliom), welche der hinteren Fläche des Rückenmarks, mehr von rechts her, vielleicht auch von vorn, aufliegt. Sie war sehr weich und so stark mit den verdickten weichen Häuten verwachsen, daß die Entfernung nur stückweise gelang; das plattgedrückte Rückenmark pulsierte auch jetzt nicht. Der postoperative Verlauf (die Wunde heilte per primam) wurde durch die zunehmende Anämie der Kranken (Metastasen in der Bauchhöhle, Leber?, Niere?) stark in Frage gestellt.

Vor der Laminektomie *B. III* bds., *R. I* nur *r.* (motorische Seite des Brown-Séquard) schwach, oder *r. R. I* u. *II* $>$ *l. R. II* u. *I*. Drei Tage nach der Laminektomie bds. *B. III*, *r. R. I*, *l.* = 0, oder sehr schwach. Also ausgesprochener *B.*, schwacher *R.*, meist nur *r.* auf der motorischen Seite des Brown-Séquard, sowohl vor als nach der Laminektomie keine besondere Ausdehnung der reflexogenen Zone.

8 Monate nach der Operation, als die Motilität (wohl unter dem Einfluß einer Röntgenbehandlung) sich gebessert hatte, waren dieselben Verhältnisse in bezug auf die pathologischen Reflexe vorhanden, es bestand nämlich ein sehr ausgesprochener *B.* von stärkerer Ausprägung als der übrigen deutliche *R.*; dieser war auf der motorischen Seite des Brown-Séquard ausgesprochener.

14. *W. Sz.*, 40 J. Laminektomie. Auf der Höhe D_{4-5} ein subduraler, extramedullärer, derber Tumor (Fibrom) von spindelförmiger Gestalt (Höhe 2,5, Breite 2, Dicke 1 cm), der hinteren Fläche des Rückenmarks, mehr links, aufliegend, am unteren Ende mit der Dura und Arachnoidea verwachsen und von einer Hinterwurzel bedeckt, nach deren Durchschneidung die Enukleation stumpf in toto gelang.

Vor der Operation war weder *B.* noch *R.* ausgesprochen vorhanden, sogar *R.* deutlicher als *B.*, nur einmal unmittelbar vor dem Eingriff *B.* $>$ *R.* Als nach der Lumbalpunktion Verschlimmerung mit vollständiger Paraplegie eintrat, war weder *B.* (*Ar. pl.*) noch *R.* nachweisbar, zuweilen schwacher *B.*, schwacher *R.* Nach der Laminektomie, bei gutem Verlauf, bestand oft *Ar. pl.*, kein *R.*; nicht selten beide pathologischen Reflexe schwach, selbst nach vier Monaten. In diesem Falle schien zuerst die Wage sich zugunsten des *R.* zu neigen, bald aber gab es kein Überwiegen, beide Reflexe waren sehr schwach oder fehlten.

15. *W. R.*, 40 J. Sektion. Am Rückenmark auf der Höhe des D_1 , intradural, extramedullär, mit nur wenigen losen Verwachsungen, befindet sich

mehr vorn und rechts ein ovaler, glatter, dunkelvioletter Tumor (Fibroangiom), 2 cm lang, 1½ cm breit, der das Mark von rechts vorn und seitlich komprimiert, verdünnt und hier wie in einem Neste liegt. Die Diagnose dieses über 4 Jahre sich hinziehenden Falles lautete einmal Tumor oder Syringomyelie, das andere Mal Spondylitis, dann wieder Myelitis luetica, bald Meningealverwachsungen oder Tumor. In diesem Falle war seit 3 Jahren B. ausgesprochen vorhanden, R. abwesend.

16. M. C., 40 J. Laminektomie. Bögen D₁, 2, 3, auch C₇ abgetragen. Intradural auf der Höhe D₁, aber auch Hälfte D₂ und C₇, links seitlich und hinten eine ziemlich weiche, 3½ cm lange, ziemlich flache Geschwulst (Fibrosarkom), die sich stumpf enukleieren ließ. Rückenmark hier abgeflacht, nicht pulsierend.

Vor der Laminektomie Plr. stets = 0 (auch von der Furche kein B.), R. = 0. Nach dem Eingriff Erscheinen und allmähliche Zunahme des R. bis, 4 Monate nach demselben, auf I. (motorische Seite des Brown-Séquard) R. V mit Ausbreitung der reflexogenen Zone auf den ganzen Fuß, r. R. IV auf die Ferse. Lange Zeit hielt sich die Ar. pl., bald Plr. in Flexion, erst am Ende der 4monatigen Beobachtung schwacher l. B. Guter Erfolg der Operation¹⁾.

17. W. K., 63 J. Sektion. Auf Höhe D₃, 4 intradural, extramedullär, an der hinteren Rückenmarksläche, mehr links, ein harter Tumor von Bohnengröße und Gestalt, von den weichen Häuten ausgehend, mit ihnen, wie mit der inneren Durafläche, durch leicht lösbare Adhäsionen, verwachsen, drängt das Rückenmark nach rechts vorn ein wenig ab. Vom sonstigen Befund ist Atrophie des Pankreas bemerkenswert (im Urin 6 % Zucker, Azeton, Azetessigsäure). Sub finem zeigten die Sehnenr. eine Tendenz abzunehmen. B. III !, R. = 0. also Dissoziation der beiden pathologischen Reflexe.

18. M. G., 36 J. Sektion. Die weichen Häute des Rückenmarks sind auf ihrer ganzen Länge, besonders hinten und seitlich, stark verdickt. Diese Verdickung erreicht auf Höhe D_VI—V_{III} ihre größte Entwicklung und nimmt auf Querschnitt einen größeren Raum ein, als das Rückenmark. Es handelt sich um eine Geschwulst (Medulloblastom nach Prof. Orzechowski), die das Rückenmark hinten und seitlich fest umklammert; in diesem nur degenerative Vorgänge (infolge von Kompression), auf- und absteigende Degeneration. Im unteren Teil, samt Cauda, sind die weichen Häute noch von einer dicken Schicht Eiter bedeckt (tiefer, bis auf den Knochen greifender Dekubitus). Im Kleinhirn eine kleine Geschwulst, die wohl als primäre angesehen werden muß. Ziemlich bedeutender Hydroc. int. Eine kleine Metastase in der Cauda.

In diesem Falle von diffuser Geschwulst der weichen Häute, die sich auf der Höhe von D_VI—V_{III} stark verdichtete, hier besonders stark das Rückenmark komprimierte, war während der ganzen Dauer der 2 Monate langen Beobachtung B. ausgesprochen vorhanden, R. = 0, auch dann, als im weiteren Verlauf die Sehnenr., sei es infolge der Metastase in der Cauda, sei es infolge des zunehmenden Druckes seitens der Geschwulst, verschwanden.

19. W. S., 63 J. Laminektomie. Nach Spaltung der Dura ergießt sich ziemlich viel Liquor mit Lipiodoltröpfchen. Keine Adhäsionen mit dem auf Höhe von D₃, 4 rechts seitlich und hinten gelegenen harten Tumor, der von der Arachnoidea scheinbar bedeckt, von der Pia seinen Ausgang nimmt; es gelingt

¹⁾ Anm. b. d. Korr.: 15 Monate nach der Operation: bds. B. ausgesprochen, l. R. IV mit Ausdehnung auf die Ferse. r. R. I. also Zunahme des B., geringe Abnahme des R.

leicht, den ganzen gut abgrenzbaren Tumor von Bohnengröße stumpf auszuschälen: das Rückenmark ist an dieser Stelle stark komprimiert, verdünnt. Während der ganzen Zeit der dreimonatigen Beobachtung bds. B.!, R. = 0 (nur einmal wurde r. schwacher R. I an der 2. und 3. Zehe notiert). 5 Monate nach dem Eingriff B.!! >> als r. R. I.

20. M. K., 24 J. Laminektomie. Auf der Höhe von D₈, nach Spaltung der Dura (keine Adhäsionen mit den weichen Häuten), erscheint das Rückenmark etwas nach hinten gewölbt, hier in der Farbe verändert, die mediane hintere Vene ist am oberen Ende dieses Segments unterbrochen, am unteren ist ein Knäuel von Gefäßen sichtbar. Bei zufälligem Anstechen der Arachnoidea oberhalb entleert sich ein Strom Liquor. Erst nach Durchschneidung der 1. hinteren Wurzel gelang es, den Tumor (wahrscheinlich Sarkom) von Größe einer türkischen Nuß, der wahrscheinlich von den weichen Häuten an der Vorderfläche des Rückenmarks ausging, glatt in einem Stück auszulöffeln. An dieser Stelle erschien dann das Rückenmark eingedellt, erweicht.

In den ersten Wochen der Beobachtung war B. sehr ausgesprochen r. > l. und viel deutlicher als der schwache r. R. I, der l. R. I, im Beginn nur vom mittleren Teile der äußeren Sohlenfläche auslösbar, im weiteren Verlaufe auch von der klassischen Stelle, l. < r., beide schwach. So konnte ich die Diagnose einer Kompression des Rückenmarks im Dorsalteil durch Tumor, auch durch das Verhalten der beiden pathologischen Reflexe, stützen. Nach subokzipitaler und Lumbalpunktion behufs Lipiodoleinspritzung trat Verschlimmerung ein, die Lähmung nahm zu, wurde schlaff, die Sehnenr. nahmen ab, auch der R., der eines Tages sogar ganz zu fehlen schien; am anderen Tage war er plötzlich sehr deutlich, mit Ausbreitung der reflexogenen Zone (M. B.) r. R. I! > l. R. I. und hielt so einige Tage bis zum Eingriff an, allerdings bei ausgesprochenem B. Warum diese plötzliche Verstärkung des R. eintrat, entzieht sich der Erklärung.

Jedenfalls hatten wir in diesem Falle von subduralem, extramedullärem, auf der Höhe von D₈, das Rückenmark von vorn komprimierenden Tumor, das Verhältnis der beiden pathologischen Reflexe vor der Abtragung der Geschwulst B. > R.

Der postoperative Verlauf gestaltete sich, trotz der scheinbar total entfernten Geschwulst, ungünstig: schlaffe motorische und sensible (bis D_{IX}) Paraplegie, mit Fehlen der Sehnenr., Sphinkterlähmung, tiefer Dekubitus, septisches Fieber. Plr. meist = 0, zuweilen r. R. IV. Also ein entgegengesetztes Verhalten der pathologischen Reflexe wie vor der Laminektomie. Wir sind schon dieser Erscheinung begegnet in den Fällen 11 und 16. Wir werden sie wiederfinden in manchen Fällen von extraduralen Geschwülsten. Sub finem ließ der R. nach.

Autopsie (mehr als 4 Monate nach der Laminektomie): die stark verdickte Dura auf der Höhe der Operation mit Knochen und bandartig verdünntem Rückenmark (mikroskopisch ohne nervöse Bestandteile) verwachsen. Auf Höhe D_{X-XI} vorn ein gelappter Tumor sichtbar, der bei der Operation nicht bemerkt wurde.

21. W. D., 30 J. Sektion. Der Zervikalteil des Rückenmarks ist stark verdickt, auf dem Querschnitt erscheint das Mark, namentlich hinten und seitlich, besonders r., umgeben von einer in ihrer Breite wechselnden, dicken Schicht einer Geschwulst (Sarkom), die das Rückenmark ein wenig deformiert, doch mit Erhaltung seiner Zeichnung. Die Grenze zwischen Tumor und Nervengewebe ist scharf. Die Geschwulst scheint von den inneren Lamellen der Pia auszugehen, die Membrana limitans marginalis überall erhalten.

In diesem Falle von subduralem, extramedullärem, von den weichen Häuten ausgehenden, zirkulären Sarkom des Zervikalteils, war B. außerordentlich gesteigert, schon bei leisester Berührung auslösbar, auch R. IV ausgesprochen l. > r.

Résumé. Aus dem obigen ergibt sich, daß von den 21 Fällen von intraduralen, extramedullären Tumoren, 20 Fälle im Brustteile ihren Sitz hatten, nur 1 Fall im Zervikalteil. Die große Mehrzahl, nämlich 14 Fälle, nahmen ihren Ausgang von den weichen Häuten der hinteren Fläche des Rückenmarks, bald mehr rechts, bald links, bald bds., nur 5 Fälle von der Vorderfläche, 2 Tumoren waren ringförmig. Alle Fälle waren zirkumskript, zuweilen von geringer Größe, z. B. eines Hühnerherzens, mit Ausnahme des Falles 18, wo das Medulloblastom über die ganzen weichen Häute des Rückenmarks sich erstreckte und auf Höhe von DVI–VII die größte Entwicklung zeigte.

Von den durch Sektion verifizierten 7 Fällen hatten den B., keinen R., die Fälle 1, 2, 3, 15, 17, 18, B. > R., Fall 21 mit Tumor des Zervikalteils. Die 14 Fälle von durch Laminektomie entfernten intraduralen, extramedullären Tumoren verhielten sich in bezug auf B. und R. folgendermaßen: B + (die stumme Sohle in einem Fall dem B. gleichgestellt), R. = 0 die Fälle 7, 8, 10, 16, 19 (im Fall 10 erschien schwacher R. auf der motorischen Seite des Brown-Séquard nach längerem Bestehen der Lähmung); vor dem Eingriff B. +, R. +, nach ihm B. +, R. = 0 Fall 4; vor der Laminektomie B. +, R. = 0, nachher B. +, R. + Fall 5, wahrscheinlich Fälle 6, 11 (vor dem Eingriff auf R. nicht untersucht); vor und nach Operation B. > R. F. 13, 20; vor und nach der Laminektomie B. +, R. + Fall 8; vor dem Eingriff R. > B., nach ihm B. und R. = 0 oder beide schwach Fall 14; endlich vor und nach Laminektomie R. ausgesprochen, besonders auf der motorischen Seite des Brown-Séquard, Ar. pl., Fall 12.

Zusammengenommen boten den B. alle 21 Fälle, den R. vor der Operation in verschiedener, meist bescheidener, Stärke nur 8 Fälle = 38 %. Eine Dissoziation der beiden pathologischen Reflexe i. e. B. +, R. = 0, während des ganzen voroperativen Verlaufs boten 11 Fälle, vor oder nach der Laminektomie 3 Fälle, B. > R. 3 Fälle, zusammen Dissoziation resp. Disproportion im Sinne B. +, R. = 0 oder B. > R. 17 Fälle auf 21 = 80 %.

Gestützt auf das angeführte Material, auch auf rein klinische Erfahrung, habe ich die Überzeugung gewonnen, daß das typische Verhalten beider pathologischen Reflexe bei Kompression des Dorsal-, auch des Zervikalteils des Rückenmarks, durch intradurale,

extramedulläre Tumoren in einem Überwiegen des B. über den R. besteht, der B. erscheint früher als der R., der letztere nach einer gewissen Zeit des Bestehens der Kompression, der R. fehlt sehr häufig oder ist viel schwächer, als der B. oder tritt nur auf der motorischen Seite der, gewöhnlich vorhandenen, Brown-Séquardschen Lähmung in Erscheinung. Von einer Erweiterung der reflexogenen Zone auf den ganzen Fuß ist gewöhnlich nicht die Rede, meistens ist sie nur auf den mittleren Teil der äußeren Sohlenfläche beschränkt. Dieses Verhalten hat sowohl vor als nach der Laminektomie Geltung. Der R. hat nach dem Eingriff eine Tendenz, in höherem Maße abzunehmen, als der B., doch kann der R. noch viele Monate nach der Laminektomie auslösbar sein, bei ausgezeichnetem funktionellem Erfolg (Fälle 8, 16). Dieses reziproke Verhältnis der beiden pathologischen Reflexe in den meisten Fällen von durch Tumor bewirkter Kompression des Dorsal- auch Zervikalmarks wäre also ein, dem bei der multiplen Sklerose ermittelten, entgegengesetztes und könnte zur Differentialdiagnose dieser beiden Erkrankungen beitragen. Man könnte dieses Verhalten $B. +, R. = 0$ oder $B. > R.$ bei der Paraplegie als Kompressionstypus bezeichnen, im Gegensatz zu dem bereits bekannten sklerotischen Typus. Doch kommen Fälle vor — sie sind selten — in denen das Verhalten der beiden pathologischen Reflexe bei komprimierenden Dorsaltumoren ein umgekehrtes ist, indem hier vor der Laminektomie $R. > B.$ ist und der R. sogar die höchste Ausprägung aufweist, mit Ausbreitung der reflexogenen Zone auf den ganzen Fuß, der B. aber schwach erscheint, oder Ar. pl. besteht; in solchen Fällen nimmt der B. nach dem Eingriff ebenfalls ab, besonders auf der sensiblen Seite des Brown-Séquad, wo er ganz schwinden kann. Der R. behält seine Stärke nach dem Eingriff, um nach längerer Zeit abzunehmen, wie in den Fällen 12, 16. Noch seltsamer sind die Fälle (11, 20), wo der R. nach der Laminektomie zunimmt dort, wo er schwach war, ja erscheint, wo er vor der Operation abwesend war und allmählich zunimmt bis auf Stärke R. V, IV, mit Ausbreitung der reflexogenen Zone auf den Fuß (Fall 16), selbst nach mehr als 3 Jahren, bei ausgezeichnetem funktionellen Erfolg (Fall 11). Es gelang nicht, diese Fälle zu differenzieren. Ich komme auf diesen Gegenstand bei Gelegenheit der extraduralen Tumoren noch zurück.

Wir vertreten hier den Standpunkt von der Unabhängigkeit des R. von der Lähmung, von einer Pyläsion, vom Vorhandensein oder Fehlen des B., doch läßt sich ein gewisser Parallelismus zwischen B. und R., eine gewisse Beziehung auch des R.schen Reflexes zur Pybahn nicht in Abrede stellen. Vielfach findet sich in den Kranken-

geschichten die Notiz, daß der R., ebenso wie der B., auf der motorischen Seite der Brown-Séquardschen Lähmung nachweisbar sei, während auf der sensiblen Seite beide fehlen, oder nur der B. auszulösen ist oder daß die beiden pathologischen Reflexe auf der motorischen Seite ausgeprägter seien, als auf der sensiblen. Da der B. beim Brown-Séguard in Abhängigkeit gebracht wird von einer Py-läsion resp. der Absperrung dieser Bahn von der Hirnrinde, so haben wir vielleicht Grund anzunehmen, daß die von den Hemmungszentren des R. im Gehirnmantel ausgehende, absteigende, spinale Bahn, zwar nicht identisch mit dem Pybündel ist, aber nahe ihm verlaufen dürfte.

II. Extradurale, das Rückenmark komprimierende Tumoren, biopsisch oder autopsisch festgestellt.

1. M. U., 48 J. Laminektomie. Ein vom Mediastinum post. zwischen D₂ und D₃ ausgehendes Myxo-Glio-Sarkom (Länge 8, Breite 1,5, Dicke $\frac{3}{4}$ cm.) der Dura hinten vom D₁ bis D₄ lose aufliegend und soweit möglich entfernt. Beiderseitiger B. und R. (Mendel-Bechterew rechts), die auch nach der Operation anhielten (M. B. nicht mehr auslösbar). Es wurde damals auf das reziproke Größenverhältnis nicht geachtet. Tod nach 9 Tagen. Leptomeningitis purulenta dors. infer. et lumbalis. An der genannten Stelle, an der äußeren hinteren Fläche der Dura, waren Geschwulstmassen übriggeblieben, die sich leicht stumpf ablösen ließen. Das Rückenmark hier weich, auf dem Querschnitt ödematös, die Zeichnung aber erhalten. Im Zervikalteil sekundäre aufsteigende Gollische, vom unteren Dorsalteil beginnend absteigende Py-Degeneration.

2. W. K., 56 J. Laminektomie. Nach Eröffnung der verdünnten, mit den weichen Häuten verwachsenen Dura, wird eine auf der hinteren Fläche des Rückenmarks zwischen D₈ und D₁₁ liegende Arachnoidalzyste sichtbar, nach deren Spaltung sich eine große Liquormenge entleerte. Auf der Höhe des D₈ ist das Rückenmark verflacht und verschmälert. Aus dem erweichten 8. Wirbelkörper, zwischen diesem und der Dura, wurden Tumormassen herausgelöffelt. Tod nach 3 Tagen. Melanosarkom-Metastasen in der Haut des Schädels, der Leber, einer Lunge, einer Rippe; im Wirbelkanal keine Tumoren mehr. An der komprimierten verdünnten Stelle des Rückenmarks Myelomalacie. Also Metastasen in D₈ Wirbel. Tumormassen zwischen diesem und Dura, induzierte Leptomeningitis cystica, Myelomalacie des komprimierten Rückenmarks. Hier war also der untere Dorsalteil des Rückenmarks von hinten durch die Arachnoidalzyste, wahrscheinlich in geringerem Maße von vorn, durch den extraduralen, vom D₈ ausgehenden Tumor, gedrückt und in seiner Ernährung geschädigt. B. war positiv, R. fehlte.

3. M. S., 33 J. Laminektomie. Melanosarkom-Metastasen (primärer Herd im Augapfel vor 9 Jahren enukleiert) vom D₁₀₋₁₁ ausgehend, der äußeren vorderen Fläche und mehr links der unversehrten Dura anliegend, wurde teilweise ausgekratzt. Nachbehandlung mit Röntgenstrahlen. Als sich die Druckerscheinungen am unteren Teil des Brustmarks bemerkbar machten, trat von den beiden pathologischen Reflexen zuerst schwacher B. einseitig, bald

beiderseitig auf; er nahm immer an Stärke zu in dem Maße als die Kompression zunahm. R. lange Zeit abwesend, er trat erst schwach auf, einseitig, bald beiderseits, als die Paraplegie (schlafe motorische und sensible Lähmung, Sphinkterlähmung) eine vollständige wurde, und zwar als verspätete tonische, nicht immer auslösbare, Abduktion und Flexion der Großzehe. Also entschiedene Disproportion zwischen ausgesprochenem B. und schwachem R.; das letztere Verhalten auch nach der Operation.

Pat. verschied mehr als 3 Monate nach der Laminektomie. Die Wirbelkörper D₁₁, 12 und L₂ sind durch eine schwarze Tumormasse erweicht: dementsprechend finden sich an der äußeren vorderen Fläche der Dura, mit dieser verwachsen, zwei getrennte Geschwülste derselben Beschaffenheit, die obere ist etwa 4 cm, die untere, der Cauda anliegende, etwa 1 cm lang. An der hinteren, äußeren Fläche der Dura des Dorsal- und Halsteils, mit dem Rückenmark in keinem Zusammenhang stehend, ein langer Tumor, der die harte Haut panzerartig umgibt, ihr adhärent ist, am dicksten an der Hinterfläche, seitlich an Dicke abnehmend, an Schnitten derb und gelblich (mikroskopisch Melanosarkom). Weiche Häute und Rückenmark unversehrt. Die Dura bildet also eine Barriere gegen das Eindringen der Geschwulst; nur an ihrer Innenfläche auf Dorsolumbalhöhe befinden sich einige schwarze Geschwülstchen von Hanfkorngröße.

Melanosarkom-Metastasen in verschiedenen Organen, u. a. in der Leber.

Es ist bekannt, wie sehr es darauf ankommt, so früh als möglich die Kompression des Rückenmarks zu erkennen, da der Erfolg der Operation davon abhängt. Zwar ist die Fähigkeit des Rückenmarks zur Wiederherstellung der Funktion eine große, und man ist zuweilen erstaunt, wie schnell die Motilität, z. B. nach Entfernung eines Tumors, zurückkehrt. Doch sind mir auch Fälle bekannt, in denen, trotz gelungener Operation, die Motilität auch nach Jahren, nur in ungenügendem Maße, sich reetablierte; das Rückenmark war eben zu lange Zeit dem Drucke ausgesetzt, es kam in ihm zu irreparablen Veränderungen (Schwund aller Nervenelemente).

In diesem Falle, wie auch in anderen, konnte man Schritt auf Schritt die Reihenfolge der Druckerscheinungen seitens des unteren Brustteils verfolgen; es handelte sich um eine rapide Zunahme derselben. Im Stadium der radikulären Schmerzen, als keine Schwäche der Beine vorhanden war, bestanden noch normale Plantarreflexe. Das erste Zeichen des beginnenden Druckes war Erhöhung der Sehnenreflexe (worauf ich bereits in meiner zitierten Arbeit über die Verkürzungsreflexe, S. 265, aufmerksam gemacht habe), die bald einen klonusartigen Charakter annahmen. Dieses Symptom sollte als Signal dienen, daß der Druck begonnen hat und, wenn auch noch andere Zeichen für Kompression sprechen, sollte ein operativer Eingriff in Betracht gezogen werden. Mit Zunahme des Druckes trat, ohne Parese, Inversion des Plr. ein, schwacher B. auf einer Seite, bald beiderseitig (nach meiner sonstigen Erfahrung tritt bei langsamer Zu-

nahme der Druckerscheinungen, an Stelle der Flexion, zuerst ein Stadium der plantaren Areflexie) und der B. wurde immer stärker. Schwacher R. einseitig bald beiderseits und zwar in der oben gekennzeichneten Abart, trat erst auf, als die Lähmung eine vollständige wurde. Nach der Operation und in der Folge waren die Sehnenr. nicht mehr hervorzu- bringen, Plr. zunächst meist in tonischer Flexion, bald aber an ihrer Stelle B., der immer ausgesprochener wurde und viel ausgeprägter war als R. Früh traten in diesem Falle, auch auf leichte Reize, als Ausdruck des erhöhten spinalen Automatismus, die Verkürzungsreflexe — auch Abwehrreflexe genannt — in Erscheinung. Dieses Phänomen geht also nicht immer mit erhöhtem Tonus und gesteigerten Sehnenr. — solche fehlten hier — einher. Nach meinen früheren Erfahrungen (l. c.) ist die Reihenfolge der Erscheinungen bei rapider Zunahme des Druckes, z. B. durch Tumor des Dorsalmarks, bei paraplegischen Kranken, daß zuerst die spastische Lähmung in eine schlafe übergeht, dann folgt Abnahme bis Schwinden der Sehnenr., B. verwischt sich immer mehr, an seiner Stelle zeigt sich immer deutlicher die langsame Plantarflexion der Zehen, R. bleibt länger als B. bestehen, auch der Vr. wird schwächer und schwindet, so daß eine Zeitlang allein die träge Plantarflexion der Zehen auszulösen ist; einige Tage vor dem Tode hört jegliche Reflextätigkeit auf.

4. M. M., 55 J. Sektion. Myelom des Wirbels D₂, genau auf dieser Höhe ebensolche weiche, dunkelrote Geschwulstmassen an der äußeren, vorderen und seitlichen Fläche der Dura, nicht sehr adhärent. Rückenmark am oberen Ende dieser Massen etwas dünner, die Zeichnung hier verwischt; unterhalb etwas dicker, anämisch. B. stets +, R. stets = 0.

5. Der jetzt 40jährige M. L. lag im Jahre 1923/24 auf der Abteilung von E. Flatau wegen Lymphogranulom, das in den Rückgratkanal durch die Foramina intervertebralia hineinwuchs und hier Kompression des Dorsalteils bewirkte; schließlich dürfte die Kompression sehr groß gewesen sein, da es plötzlich zur vollständigen motorischen und sensiblen Paraplegie mit Verlust aller Reflexe, also zur Bastianschen Lähmung kam. Der Fall zeichnete sich besonders durch den eklatanten Erfolg der Röntgentherapie aus; so ging die Paraplegie zurück, die Reflexe kehrten wieder. Im Jahre 1926/27 kam der Pat. in desolatem Zustande zum 2. Mal; auch jetzt zeitweiser Erfolg der Röntgenbestrahlung; es schwanden die großen Tumoren im Leibe. B. war seit Beginn vorhanden, R. im Jahre 1923 abwesend, dann, im Jahre 1924, als vorhanden verzeichnet; bei dem letzten Krankenhausaufenthalt des Pat. 1926/27 B. stets +, R. stets = 0. Die Autopsie ergab keinen Tumor im Rückgratkanal, aber längs der Vorderfläche der Dorsalwirbelkörper als dünne Stränge. Im unteren Dorsalteil Myelitis mit auf- und absteigender Degeneration.

Das Fehlen von Geschwülsten im Wirbelkanal ist wahrscheinlich auf ihr Schwinden unter dem Einfluß von X-Strahlen zurückzuführen, die Myelitis

dorsal. inf. als Folge des Druckes, wahrscheinlicher noch als toxische Wirkung seitens des Lymphogranuloms, zu deuten¹⁾. Während des mehrjährigen Verlaufes meist B. +, R. = 0.

6. W. S., 56 J. Laminektomie. Tumor (Adenokarzinom) vom D₄₋₆ ausgehend, der, durch die usurierte Dura, das Rückenmark von vorn links komprimiert. Die Ablösung der Tumormassen vom verdünnten Rückenmark gelingt leicht. B. positiv, R. abwesend.

7. W. S., 49 J. Laminektomie. Ein extradurales, wahrscheinlich von den Wirbeln ausgehendes Sarkom, das auf der Höhe der D_{7, 8, 9} (und noch etwas weiter nach oben und unten) die Dura rings umgab und im Laufe von wenigen Tagen eine schlaffe motorische und sensible Paraplegie mit Sphinkterlähmung und Schwinden aller Sehnen- und Hautr. (Ar. pl.) herbeiführte. R. = 0. Es konnten nicht alle Geschwulstmassen entfernt werden. Schon wenige Tage nach der Operation trat zuweilen schwacher B. auf, R. stets abwesend. Ende der 4. Woche trat bei Stichen in die Haut der Füße Verkürzungsreflex mit B. auf; etwas später auch schwacher R. Die Kranke ging bald zugrunde.

Dieser Fall beweist auch, daß extradurale, maligne, schnell wachsende Tumoren in Höhe des mittleren und unteren Dorsalteils des Rückenmarks eine Bastiansche Lähmung mit Schwinden aller Reflexe herbeiführen können, auch der R. tritt dann nicht auf. Nach teilweiser Entfernung der Geschwulstmassen zeigt sich zuerst schwacher B., aber nicht konstant, meist Ar. pl., R. fehlt. In der 4. Woche erscheinen die Verkürzungsreflexe mit B. bei Stichen in die Haut der Füße (auch der intermittierende Typus derselben bei Anwendung der Methode Marie-Foix), die immer ausgeprägter werden; zu dieser Zeit tritt schwacher R. auf, bei Bestehenbleiben sowohl der motorischen wie der sensiblen Lähmung und Fehlen der Sehnenr.

Wenn also hier nach der Operation die beiden pathologischen Reflexe, immerhin nur schwach, in Erscheinung traten, so war doch R. < B.

8. M. T., 36 J. Laminektomie. Auf der Höhe von D₂, extradural, rechts vorn und seitlich, ein Fibrom, das mit seinem dicken Ende das Rückenmark samt seinen Hüllen im weiten Bogen nach links abschob, mit seinem dünneren Ende im Wirbelkörper eine Nische erzeugte und nur mit einem Stiel, bestehend aus meningealen Hüllen und Wurzeln, mit dem Rückenmark in Verbindung stand; nach Durchschneidung der ersten und manueller Abtrennung von der vorderen Wurzel, wobei blutig gefärbter Liquor in Menge auszufließen begann, gelingt die Entfernung der Geschwulst glatt. Der Tumor hat die Gestalt eines kleinen Uterus, größte Länge und Breite 3,5, Dicke 1,8 cm. Vor der Operation beide pathologischen Reflexe hochgradig gesteigert, nach ihr waren die Plr. 2 Wochen lang meist in Flexion, bald bestand Ar., dann ausgesprochener B. III, R., bald am folgenden Tage nach dem sehr gut gelungenen Eingriff, Stärke V, mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf den ganzen Fuß. Während im weiteren Verlaufe der B. eine abnehmende Tendenz zeigte, war dies beim R. nicht der Fall. Nach 4 Monaten ist der B. nicht mehr hervorzurufen (an seiner Stelle bald Ar., bald éventail, bald ausgesprochene défense), der R. nach

¹⁾ Erich Guttmann (l. c.) erwähnt mehrere Fälle von Lymphogranulomatose, bei denen die spinalen Erscheinungen durch Granulome im Rückgratkanal, gelegentlich allerdings durch eine unspezifische, anämische Spinalerkrankung hervorgerufen werden könnten.

14 Monaten ausgeprägt vorhanden (Stärke V, IV, mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf den ganzen Fuß, bei vollständiger Funktionstüchtigkeit der Beine, auch tiefe Sensibilität zurückgekehrt.

9. W. H., 58 J. Gemeinsame Beobachtung mit Koll. Simchowicz. Laminektomie. Auf der Höhe von D₂ extradural. hinten und rechts, ein Tumor von Größe und Gestalt einer Bohne; bds. B. r. > l., R. = 0. Guter Erfolg. In den ersten Wochen nach der Operation soll r. B. vorgeherrscht haben, kein R.; als ich die Pat. nach 2 Monaten untersuchte, war r. B. erschöpfbar, l. Ar. pl., r. R. I > l. R. I. Andeutung von Brown-Séquard (r. motorisch, l. sensibel). Muskelsinn bds. herabgesetzt, r. > l. (vor der Operation nur r.). Es macht den Eindruck, daß in dem Maße, als B. abnimmt, R. in Erscheinung tritt. Nach weiteren 7 Monaten hat R. auf r. R. I u. II > l. R. I (keine Erweiterung der reflexogenen Zone), zugenommen. Plr. = défense (vielleicht r. B.). Muskelsinn zurückgekehrt. 14 Monate nach dem Eingriff bei wiederkehrender Gehfähigkeit Plr. in Flexion, Zunahme des R. bis auf R. IV mit Erweiterung der reflexogenen Zone (Mendel-Bechterew).

10. W. K., 40 J. Laminektomie. Sehr großer extraduraler Tumor (Fibroendotheliom) im Bereiche des D₆, dessen größerer Teil vom Periost der vorderen Wand des Wirbelkanals, auf der er festsatz, ausging; der kleinere Teil lag hinter dem Rückenmarke und wurde, so weit es ging, entfernt. Bds. ausgesprochener B. r. > l. größer als r. R. I, l. R. I zweifelhaft. Auch in diesem Fall Zurücktreten des B. nach dem Eingriff, Zunahme des R., der nach fünf Monaten r. Stärke R. V erreicht, l. I u. II bei gutem funktionellen Erfolg. Nach weiteren 5 Monaten r. R. IV, l. I u. II, ohne Ausbreitung der reflexogenen Zone auf den ganzen Fuß, r. schwacher, erschöpfbarer B., l. Ar. pl., bei ausgezeichnetem funktionellen Erfolg.

11. W. O., 40 J. Laminektomie. Auf der Höhe von D₂, besonders D₃, die Dura umgeben von Tumormassen (Sarkom), ausgehend sowohl von den Wirbelkörpern wie von den Bögen namentlich rechts (die von den Röntgenstrahlen nicht aufgedeckt wurden). Die schwach pulsierende Dura scheint nicht verändert. B.! Kein R. Wegen Verdacht auf Spondylitis tbc. wurde die Pat. in einen Extensionsapparat gelegt. Die spastische Paraplegie wurde schlaff, die Beine schwellen an mit Bildung von oberflächlichem Dekubitus, die Pr. schwanden, Fußklonus nahm ab, auch der B., R. dauernd abwesend (nur einmal wurde schwacher l. R. I notiert). Also auch in diesem Falle Dissoziation der pathologischen Reflexe im Sinne B. +, R. = 0.

12. M. M., 32 J. In 1½ Jahren der 2jährigen Beobachtungszeit waren nur Symptome seitens des Mediastinum ant. und l. Pleura vorhanden; nur konnte man nicht selten gesteigerte Pr. und einen schwachen, meist r. R. wahrnehmen. Spastische Paraplegie stellte sich erst 3 Monate vor dem Tode ein, mit sehr ausgesprochenem B. und verbreiteter Zone (auf den Fußrücken, Oppenheim, Schäffer), viel größer als der schwache R. I, und dies Verhältnis hielt bis zum Exitus an.

Neoplasma (wahrscheinlich Sarkom) Mediastini ant., Pericardii, Pleurae costalis sin., Diaphragmatis, Gland. periaorticum et prävertebralis, das durch die Foramina intervertebralia, an der Grenze des oberen und mittleren Dorsalteils, in den Wirbelkanal hineinwuchert, ist stark mit der äußeren Dura von hinten und seitlich verwachsen: nur auf der Höhe von D₃ wird die Dura durch-

wuchert und erscheint die Geschwulst an ihrer inneren Fläche als erbsengroßer Knoten, der mit der Pia leicht verwachsen und hier das Rückenmark mehr als an anderen Orten drückt. Auf der Höhe des Lumbalmarks befinden sich an der äußeren Durafläche mehrere flache Geschwulstknoten, die in keiner Weise das Mark beeinträchtigen.

In diesem Fall hatten wir bis zu Ende sehr ausgesprochenen B., viel größer als schwacher R. Bemerkenswert ist, daß in der ersten Beobachtungszeit, als noch manifeste Kompressionserscheinungen fehlten, konnte man nicht selten meist r. schwachen R. auslösen. Schon zu Beginn waren die Pr. gesteigert, was wir als erstes Zeichen der Kompression betrachten.

Résumé. Die 12 durch Laminektomie (9 Fälle) oder Sektion (3 Fälle) verifizierten extraduralen, das Rückenmark komprimierenden oder in anderer (toxischer) Weise lädierenden Geschwülste, betrafen den Dorsalteil, und zwar auf der Höhe der oberen Brustwirbel (5 Fälle), der mittleren (1 Fall), der mittleren unteren (4 Fälle) und der unteren (2 Fälle). Sie waren, im Gegensatz zu den intraduralen Tumoren, meist vorn lokalisiert, manche übten den Druck von hinten und seitlich. 3 laminektomierte Fälle kamen nachträglich zur Sektion.

Was die beiden pathologischen Reflexe betrifft, so war B. in allen 12 Fällen zugegen, R. fehlte in 6 Fällen, in 4 Fällen war $B. > R.$, in 2 Fällen (1 und 8), in denen die Geschwulst auf der Höhe von D_1-4 , der Dura von hinten resp. auf der Höhe von D_2 von vorn und seitlich auflag, war B. und R. ausgesprochen vorhanden (auf das gegenseitige Größenverhältnis wurde damals nicht geachtet).

Also auch bei der durch extradurale Tumoren bewirkten Kompression des Dorsalteils des Rückenmarks haben wir, in den meisten Fällen, dasselbe Verhalten wie bei den intraduralen, extramedullären Tumoren, nämlich Dissoziation resp. Disproportion in dem Sinne, daß $B. +, R. = 0, B. > R.$ in 10 Fällen auf $12 = 83\%$, ein Prozentsatz, der genau dem bei intraduralen Tumoren ermittelten entspricht. Nur in 2 den oberen Brustteil betreffenden Fällen waren beide pathologischen Reflexe ausgesprochen vorhanden.

Bemerkenswert ist Fall 9, wo der R., vor der Entfernung der Geschwulst, abwesend war und erst mehrere Wochen nach der Operation auftrat (zur Zeit, als der B. an Stärke abnahm, dann schwand) und seitdem an Stärke gewann bei gutem Erfolge des Eingriffs (14monatige Beobachtung); der Tumor lag hinten r. auf der Höhe von D_6 . In den Fällen 8, 10 nahm der B. ebenfalls nach der Operation ab, bis zum Schwinden (Fall 8), der R. bedeutend zu, nach 14 resp. 10 Monaten nach dem Eingriff auf Stärke V u. IV, mit Erhöhung der reflexogenen Zone auf den ganzen Fuß, resp. r. IV, l. II, bei ausge-

zeichnetem funktionellen Erfolg. Der Tumor lag r. vorn und seitlich auf Höhe D_2 resp. D_0 . Wir haben bereits diese Erscheinung in einigen Fällen von exstirpierten intraduralen Tumoren verzeichnet.

Wie vor der Abtragung der Geschwulst $B. +, R. = 0, B. > R.$ als typisch für die meisten Fälle der intra- wie extraduralen, das Dorsalmark komprimierenden Geschwülste gelten kann, so scheint dieses Verhältnis nach der Extirpation in einigen Fällen eine Umkehr zu erfahren, nämlich $R. > B.$ resp. $R. +, B. = 0$. Mit der Störung des Muskelsinnes resp. Aufhebung des Druckes auf die Hinterstränge kann diese Erscheinung nicht in Zusammenhang gebracht werden, da u. a. im Fall 8 die tiefe Sensibilität zur Norm zurückkehrte, die Ataxie sich zurückbildete, der R. aber sehr ausgesprochen war, ebensowenig mit einer Alteration des Pybündels, da das Zurücktreten des B. darauf hinweist, daß diese Bahn nur funktionell geschädigt sein dürfte. Sie kann auch nicht von der Höhenlokalisierung abhängig sein, da die Erscheinung bei Tumor in verschiedener Höhe des Dorsalmarks beobachtet wurde. Die Überhandnahme in manchen Fällen des R., nach Entfernung der das Rückenmark komprimierenden Geschwulst, weist darauf hin, daß sein Erscheinen nicht von der Isolierung des spinalen R.-Zentrums in Si, Sii von dem hemmenden Einfluß der Gehirnrinde abhängt, da der R. dann, im Gegenteil, während des Bestehens des Druckes ausgesprochen vorhanden sein müßte, nach Aufhebung desselben aber abnehmen. So muß die Lösung dieser Frage weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

III. Intramedulläre Tumoren, autoptisch oder bioptisch festgestellt.

1. *M. K.*, 27 J. Sektion. Gliom des Hirns und Rückenmarks. Die weichen Häute des letzteren sind an der ganzen hinteren Fläche stark mit der inneren Schicht der Dura verwachsen. Rückenmark verdickt, von ungleichem Kaliber, am dicksten im Lumbo-Sakralteile, aber auch der Dorsal- und untere Zervikalteil sind dicker als normal. auf Querschnitten überall von der Geschwulst infiltriert, nur einen schmalen äußeren Saum weißer Substanz freilassend. B. und R. waren positiv.

2. *M. B.*, 16 J. Sektion. Ein Tuberculum majus auf der Höhe des 7. Brustsegments und eins in der Lumbalintumeszenz. Sowohl B. als R. bald vorhanden, bald abwesend. gingen nicht miteinander parallel, verhielten sich verschieden.

3. *M. D.*, 33 J. Sektion. Intramedulläres Gliom vom 5. Brustsegment bis zum Lumbalteil reichend. B. positiv, R. abwesend.

4. *M. P.*, 39 J. Sektion. Intrazervikales und intradorsales Gliom. B. vorhanden, R. abwesend.

5. *W. K.*, 27 J. Laminektomie. Intramedullärer Tumor auf der Höhe des D_6 . B. vorhanden, R. abwesend.

6. *W. T.*, 18 J. Laminektomie. Tumor (Gliom) auf der Höhe von D_{10} bis L_1 , mit den weichen Häuten an der Vorderfläche des Rückenmarks verwachsen, die geschwollene Lumbalintumeszenz nach hinten verdrängt. Ar. pl. Kein R.

7. *W. D.*, 40 J. Laminektomie. Maligne Neubildung des mittleren Dorsalteils, starke Verwachsungen mit den weichen Häuten, konnte nur teilweise exstirpiert werden. Kein Erfolg der Operation. Sowohl B. als R. ausgesprochen, letzterer mit Verbreitung der reflexogenen Zone auf den ganzen Fuß. Vor dem Eingriff soll B. und R. ebenfalls anwesend gewesen sein, aber kein Mendel-Bechterew; dieser letztere Umstand würde darauf hinweisen, daß damals R. nicht ausgesprochen gewesen sein dürfte.

Pat. verschied nach 2 Jahren. 4 Monate vor dem Exitus Verlust aller Sehnenr. an den Beinen sowie auch des B. und R. Die mikroskopische Untersuchung (Dr. *Messing*) ergab, daß das Rückenmark zwischen D_5 und D_6 von der Geschwulst (Spongioblastoma multiforme) durchsetzt wird. Überwuchern der Geschwulst auf die Arachnoidea, eine Metastase in der Cauda. Absteigende Py-Degeneration.

8. *M. K.*, 22 J. Laminektomie. Es wurden die Bögen D_2 , 3, 4, auch D_5 , und wahrscheinlich D_1 abgetragen. Dura samt Rückenmark erscheinen voluminös, nicht pulsierend. Nach Spaltung der Dura wird hinten, mehr links, eine Geschwulst (wahrscheinlich Sarkom) sichtbar, ohne erkennbare Grenze gegen das Rückenmark, von dem der Tumor wahrscheinlich seinen Ausgang nimmt. Die weiche Geschwulst ließ sich nur mit Mühe ausschälen. Das entfernte Stück, kleinfingerdick, war etwa 5 cm lang. Das Rückenmark auch jetzt nicht pulsierend. Verlauf ungünstig. Pat. verschied nach 2 Monaten an Sepsis.

Vor der Operation B. ausgesprochen l. $>$ r., l. R. III u. IV, mit Ausdehnung der reflexogenen Zone, r. R. I, beide pathologischen Reflexe deutlich, aber B. $>$ R., nach dem Eingriff Plr. in Flexion während ein paar Wochen, dann Ar., zuweilen schwacher l. B., bds. R. I beinahe bis zum Exitus.

Die 2 folgenden Beobachtungen von intramedullären Tumoren sollen etwas ausführlicher mitgeteilt werden, da sie eine Einsicht in die Lokalisation des spinalen R.-Zentrums gestatten.

9. *M. R.*, 28 J. Aufnahme auf die Abteilung von E. *Flatau* am 3. 1. 1929. Seit 3 Monaten Schmerzen im Kreuz, die sich bald auf die Seitenvorderfläche des l. Oberschenkels ausdehnten. Seit 2 Wochen zunehmende Schwäche des r. Beines. Der Lumbosakralteil der Wirbelsäule wird steif gehalten, ist auf Druck und Belastung schmerzhaft (röntgenologisch keine faßbare Veränderung). Das r. Bein und die r. Glutaei dünner als l. Bewegungen mit dem r. Bein, besonders im Sprunggelenk, schwächer als l. Sensibilität im r. Bein herabgesetzt, im Bereiche der Lumbalinnervation, im Sakralgebiet erhalten, ebenso Muskelsinn, r. Pr. = 0, l. invertiert in Flexion, bds. Fußklonus, Kremr. = 0, Bauchr. +. Blase +, Erektionen seltener, Anusr. schwach, Plr. = 0, r. R. I u. II. l. R. I. Ausgesprochenes Drucksyndrom des xanthochromischen Liquors.

11. 1.: Nach Lumbalpunktion r. Bein vollständig schlaffgelähmt, hier auch Sensibilität stärker beeinträchtigt. Pr., Achr., Plr., R. 0, auch der untere

Bauchr. ist geschwunden, wogegen die mittleren und oberen sogar lebhaft¹⁾. Nach einigen Tagen (14. 1.) l. Achr. schwach, ebenso der l. untere Bauchr.

Subokzipitales Lipiodol auf Mitte von D₁₁ en masse aufgehalten, nur wenig in den Sakralsack herabgeflossen, das Lumballipiodol am oberen Rande des L₁ arretiert.

19. 1.: Laminektomie (Dr. Lubelski) zuerst in Lokalanästhesie, dann in Äthernarkose. Es wurden die Bögen von D₁₀, 11, 12 und L₁ abgetragen. Keine Pulsation der Dura. Nach ihrer Spaltung werden auf der Hinterfläche, mehr rechts, im ganzen abgetragenen Gebiete schwarze, weiche Geschwulstmassen (Melanosarkom) sichtbar, die wahrscheinlich von der Arachnoidea bedeckt waren, da beim zufälligen Anstechen Liquor in großem Strahle herausfloß. Man konnte die Geschwulstmassen nur teilweise mittels Tampons wegschaffen, da sie mit der Pia stark verwachsen waren, auch mit dem Rückenmark, in das sie stellenweise hineingewachsen schienen. Die obere Grenze der Geschwulst wurde nicht erreicht, die untere endete auf L₁. Das Rückenmark nicht stark abgedrängt. Nachträgliche Röntgenbehandlung.

Dieser Fall gestattet eine genauere Lokalisation des spinalen R.-Zentrums. Bei der ersten Untersuchung waren die Kremr. (Segment LI–II) = 0, r. Pr. (L.-Segment II, III, besonders LIV) = 0, l. invertiert. Hier, beinahe im ganzen Lumbalmark, dürfte der Hauptsitz des Tumors zu suchen sein, was auch mit der Höhe der Lipiodol-arretierung (subokzipitales Mitte D₁₁, lumbales am oberen Rande

¹⁾ Elsberg (l. c.) verzeichnet unter 160 seiner Kranken mit Rückenmarkstumoren 11 Fälle mit Zunahme der Symptome nach Ablassen des Liquors durch Lumbalpunktion, davon 3 Fälle mit extraduralen, 8 Fälle mit intraduralen, sehr stark an der Innenfläche der harten Haut adhärierenden Geschwülsten. Elsberg denkt sich den Mechanismus in der Weise, daß nach Ablassen des Liquors eine Annäherung der Dura samt Tumor an das Rückenmark erfolgt mit konsekutiver Kompressionssteigerung. Er glaubt, daß Aggravation nach Lumbalpunktion zur Diagnose extradurale oder an die Innenfläche der Dura stark adhärierende Geschwulst berechtigt. Anders liegen, nach seiner Ansicht, die Verhältnisse bei Tumoren, welche primär von der Pia oder von der inneren Fläche der Arachnoidea ausgehen, oder an das Rückenmark durch einen Streifen des Ligam. dentatum oder durch eine Wurzel fixiert sind.

Nach Erfahrung der Abt. E. Flatau. ist bedeutende Zunahme der Symptome nach Abfluß von Liquor durch Lumbalpunktion bei Rückenmarkstumoren, ein gar nicht seltenes Ereignis: in der letzten Zeit habe ich, außer dem obigen, noch 2 andere derartige Fälle beobachtet. Von den 3 Fällen betraf nur ein Fall eine extradurale Geschwulst, die 2 anderen standen in keinem Konnex mit der harten Haut, wohl aber mit den weichen Häuten. So kann der Satz von Elsberg keine allgemeine Gültigkeit beanspruchen.

Was Elsbergs Erklärung des Vorganges betrifft, so glaube ich mit E. Flatau, daß, außer dem von Elsberg herangezogenen Momente, noch der Unterdruck unterhalb der Geschwulst nach Ablassen des Liquors und die dadurch entstehende Hypertension im Liquor oberhalb mit evtl. Druck auf die Geschwulst zu berücksichtigen ist, wobei es vielleicht auch zu einer Blutung in dem Tumor kommen kann.

des L₁) gut übereinstimmt. Schon der untere Bauchr. (D_{x11}) war gut auslösbar. Wir hatten zu jener Zeit sogar bds. Fußklonus (5. Lumbal-, besonders die 1. Sakralwurzel, nach Oppenheim und Sarbo S_{1,11}), bds. R., für den wir ebenfalls S_{1,11} postulieren, die hier intakt sein dürften; soweit besteht gute Übereinstimmung. Für den Sohlenr., der hier fehlte, soll aber ebenfalls S_{1,11}, nach Déjérine auch L_v in Frage kommen. Da keine Störungen der Blase, des Mastdarms, der Erektion bestanden, so dürfte das untere Sakralmark und der Konus nicht gelitten haben. Wenn wir die Hypothese vom Sitz des spinalen R.-Zentrums in S_{1,11} als auf klinische Erfahrung beruhend (vgl. weiter unten) akzeptieren, so müssen wir auch annehmen, daß der Sohlenr. hauptsächlich in L_v repräsentiert ist. Nach der Lumbalpunktion ist eine bedeutende Verschlimmerung, auch im Verhalten der Reflexe, eingetreten, die Achr. sind geschwunden, zugleich die R., auch die unteren Bauchr., nur die letzteren dauernd.

Anfangs der 4. Woche nach der Operation stellte sich l. B. ein, r. Ar. pl. mit Verkürzungs-., da der medulläre Automatismus schnell überhand nahm (sein Reflexzentrum dürfte im Sakralmark liegen) und sowohl bei Sohlenreizung wie bei Untersuchung auf Sehnenr. und R. in Erscheinung trat. Nach einem Monat waren die Achr. zurückgekehrt und steigerten sich beständig zuweilen bis zum Klonus. Anfangs der 6. Woche bestand r. R. I > l. R. I, an Stärke schnell zunehmend und bald in höchster Ausprägung r. R. V > l. R. V, mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf den ganzen Fuß, sogar über die gewöhnliche Grenze des Sprunggelenks bis zum unteren Viertel des Unterschenkels, und zwar permanent, auch nach 5 Monaten. Bei Zusammenreffen des R. mit Vr. konnte man wahrnehmen, daß zuerst der R. in Erscheinung trat, darauf der Vr. (eigentlich quadruple retrait i. e. Extension der Zehen, Dorsalflexion des Fußes, Beugung in Knie und Hüfte), was darauf hinweisen würde, daß die Latenzzeit für den R. kürzer ist als für den Vr. Ob das Auftreten des R. und seine starke Zunahme nach der Operation sich dadurch erklären läßt, daß das spinale Zentrum für R. in S_{1,11} von den R. hemmenden Zentren in der Rinde der Zentral- und Frontalwindungen, durch die Geschwulst isoliert war, bleibt, wie wir gesehen haben, fraglich.

In der 7. Woche nach der Laminektomie ist die Motilität im l. Bein leidlich, schlechter im r., die Sensibilität von L₁₁ bis D_{x1} herabgesetzt, stärker im l. Bein (also Andeutung von Brown-Séquard), desgleichen Lagegefühl auch der größeren Gelenke bds., Kremr. = 0, untere Bauchr. = 0, Blase, Mastdarm, Erektion, Analr. +. Nach 3 Monaten erschien r. Bauchr., die B. tauchten aus der Ar. pl. ge-

- wissermaßen hervor, die somit eine Vorstufe des B. bildete; wir müssen folgerichtig den B. in Lv lokalisieren. Doch schlug der Plr. nach 4½ Monaten in normale Flexion um, l. schwächer als r.; so dürfte sein Zentrum nur vorübergehend geschädigt gewesen sein; infolge der Besserung durch Röntgenbehandlung konnte es die Funktionsfähigkeit wieder erlangen. Das divergierende Verhalten des B. und R. auch in diesem Fall beweist ebenfalls die differente Natur und Lokalisation dieser beiden pathologischen Reflexe. Von der Motilität am meisten beeinträchtigt war die Pl.-Flexion der Füße, die Wurzelfasern für die Wadenmuskeln sollen aber nach Oppenheim aus Sr, II entspringen, Déjérine nimmt auch Liv, v an, Wichmann verlegt die Kerne der Wadenmuskeln bis in Liv hinauf.

10. M. K., 32 J., Leutnant. Abteilung Dr. Gepner. Im April 1928 stechende, kurze Schmerzen in der linken, bald auch in der rechten Kniegegend, denen er keine Aufmerksamkeit schenkte; erst die sehr lästigen, den Schlaf raubenden Kreuzschmerzen beunruhigten ihn, besonders während des Militärdienstes. Bald stellte sich Schwäche in den Beinen, besonders links ein, so daß er im Juni 1928 sich zu Bett legen mußte; nach einer starken Dosis eines Abführmittels stellte sich eine vollständig schlaffe Lähmung mit Urinretention ein, die dann in Inkontinenz umschlug und permanent blieb; dasselbe geschah mit der Mastdarmfunktion (Juli 1928). Ausbleiben der Erektion. Mit Einsetzen der Lähmung schwanden die sensiblen Reizerscheinungen, zuweilen noch schwache Kreuzschmerzen. Im Militärkrankenhaus zu P. wurde notiert: r. Plr. +, l. = 0, r. Bauchr. < l. oder 0, Kremr. 0, l. Fußklonus > r., l. B. Hyperästhesie des l. Beines, Hypästhesie des rechten. Diagnose: Myelitis.

27. 9.: Schlaffe, vollständige, motorische und sensible Paraplegie bis D_X. Bauchr. = 0, Pr. und Achr. = 0, Vr. = 0, Plr. in Flexion r. > l., r. R V, mit Ausdehnung der reflexogenen Zone nicht allein auf den Fuß, sondern auch, an Stärke abnehmend, auf den Unterschenkel, ja Oberschenkel, namentlich auf die Vorderfläche, l. R I. Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule negativ. Liquor klar, Eiweiß 4,16‰. Pleozytose = 0, Dekubitus am Kreuz.

1. 10.: Das subokzipitale Lipiodol hat sich in Gestalt einer Revolverkugel am oberen Rande von D₁₀ aufgehalten; kleinere und größere Tropfen einige Wirbel höher. Das Bild hat in den nächsten Tagen beinahe keine Änderung erfahren, Sakralsack frei.

10. 10.: Das in Trendelenburg durch Lumbalpunktion injizierte Lipiodol hat sich am oberen Rande des L₃ aufgehalten, größere Tropfen bis L₅. Es wird seit kurzer Zeit über ein nicht starkes, umschnürendes Druckgefühl auf Nabelhöhe geklagt, r. Radialisr. mit Jacobsohn > l.

17. 10.: Laminektomie (Prof. Radlinski). Es wurden die Bögen D₁₁, 12, L₁, 2 abgetragen. Die Dura, nach ihrer Spaltung das Rückenmark, ohne Pulsation. In der Mitte der Wunde, etwa 2 Wirbel hoch, eine die hintere Fläche des Rückenmarks umgebende (ob auch die Seitentflächen und die Vorderfläche, ist nicht sicher), dunkel-rötliche, weiche Geschwulst (Gliosarcoma), die sich nur stückweise unter starker Blutung abtragen läßt, so daß noch eine Schicht, mit dem Rückenmark stark verwachsen, zurückgelassen werden muß. Mit der

inneren Fläche der Dura nur lose Adhärenzen. Oberhalb und namentlich unterhalb schien das Rückenmark geschwollen (ödematös). Duranaht.

Der postoperative Verlauf war ungünstig, die Escharen nahmen zu, eitrige Zystitis, hektisches Fieber. Pat. wurde in der 7. Woche in trostlosem Zustande aus der Klinik abgeholt. Noch eine Zeitlang konnte man schwachen R auslösen, dann aber $R = 0$, ebenso wie Plr. = 0.

Wir hatten es also mit einem intramedullären, mit den weichen Häuten stark verwachsenen Gliosarkom auf der Höhe des untersten Dorsal- (Abdr. = 0) und Lumbalmarks zu tun. So waren die Pr. (Ln, III, IV) und Achr. (Lv nach Déjérine) erloschen; die Plr. aber in Flexion (1. u. 2. Sakralwurzel nach Oppenheim). Hier war r. R. V, mit ungewöhnlich hoher Ausdehnung der reflexogenen Zone, l. R. I vorhanden; da Ausbleiben der Erektion, Lähmung der Blase und des Mastdarms bestand, (SII, IV, Conus), so müssen wir annehmen, daß das spinale Zentrum für R. auf der Höhe von SI, II gelegen sein dürfte, was gut mit der Analyse des oben angeführten Falles 9 und des Falles mit Konusform der multiplen Sklerose übereinstimmt.

Wir begegnen schon zum zweiten Male der Erscheinung, daß bei Lokalisation der intramedullären Geschwulst im untersten Dorsal- und Lumbalmark der R. sogar sehr gesteigert auftreten kann und der Plr. dabei in normaler Flexion. Das Schwinden des letzteren nach der Operation in diesem Fall, wie auch bald des R., kann füglich durch das weitere Wachstum der Neubildung in der Richtung des Sakralmarks erklärt werden.

Es ist auffallend, welche Dimensionen, namentlich in der Längsrichtung, aber auch auf dem Querschnitt, die intramedullären Tumoren erreichen können, im Gegensatz zu den extramedullären, die gewöhnlich verhältnismäßig klein sind.

Résumé. Von den 10 intramedullären Geschwülsten (6 durch Sektion, 4 durch Laminektomie festgestellt) haben 7 Fälle den B. bzw. 8 Fälle, wenn wir den Fall 9, wo er nach der Laminektomie temporär in Erscheinung trat, dazurechnen; der B. fehlte im Fall 6, wo der Tumor das Lumbosakralmark (Ar. pl.) und Fall 10, wo er das unterste Dorsal- und Lumbalmark einnahm (Plr. in Flexion). R. war in 6 Fällen mehr oder weniger ausgesprochen vorhanden; betrachten wir diese Fälle näher, so scheiden Fall 1 wegen der Kompliziertheit der Verhältnisse und Ausdehnung der Affektion (Gliom des Hirn- und Rückenmarks), Fall 2 wegen der Multiplizität der Tuberkulome aus. Von den 5 Fällen mit intramedullärer Geschwulst des Dorsalmarks hatten sämtliche 5 den B., der R. fehlte in 3 Fällen, in einem (Fall 8) $B. > R.$ In den 2 Fällen mit Geschwulst des untersten Dorsal- und Lumbalmarks war R. ausgesprochen vorhanden,

B. fehlte (in dem Fall 8 trat er einseitig nach der Laminektomie in Erscheinung). In dem Fall 6 (Geschwulst des Lumbosakralmarks) waren beide pathologischen Reflexe abwesend.

Also auch für die intramedullären Geschwülste des Zervikodorsalmarks besteht meist (bei 3 von 5 Fällen) eine Dissoziation der beiden pathologischen Reflexe, in einem Fall $B. > R.$ Zusammen: Dissoziation $B. +, R. = 0$, resp. Disproportion $B. > R.$ bei 4 von 5 Fällen = 80 %, ein Prozentsatz, der dem bei intra- und extraduralen, den Brustteil komprimierenden Tumoren ermittelten genau entspricht.

Ein entgegengesetztes Verhalten $R. +, B. = 0$, den sklerotischen Typus der beiden pathologischen Reflexe, boten 2 Fälle intramedullärer Geschwülste des untersten Dorsal- und Lumbalmarks. Die Zahl dieser Fälle ist zu klein, um bindende Schlüsse zu ziehen, doch scheint dieses Verhalten einleuchtend und sollten weitere Beobachtungen es bestätigen, so wäre, für die Diagnose der intralumbalen und unteren sakralen Geschwülste, nicht wenig gewonnen.

Würden wir für diese Erscheinung die Isolierung, das Freiwerden des R.-Zentrums in Sl, II von den es beeinflussenden Hemmungszentren in der konvexen Rinde annehmen, so fragt es sich, warum bei höhergelegenen Geschwülsten des Rückenmarks diese Hypothese meistens im Stich läßt.

Folgende Tabelle soll die angeführten Verhältnisse veranschaulichen.

Extramedulläre Tumoren des Dorsal-, auch Zervikalmarks		Intramedulläre Tumoren auch des Lumbo-Sakralmarks
Intradurale	Extradurale	
Zahl der Fälle 21	12	10
boten den B 21 (1 Ar. pl.)	12	8
boten den R in verschiedener Stärke 8 = 38%	6 = 50%	6 resp. 4 (nach Abzug von 2 Fällen m. Gehirnkomplic.)
Dissoziation i. e. $B + R = 0$ (die große Mehrzahl der Fälle)	6 4	3 1
oder $B > R$ 3 Fälle, zusammen 17 Fälle = 80%	zusammen 10 Fälle = 83%	zusammen 4 auf 5 Fälle = 80%

Berücksichtigt man die intra-, extraduralen, intramedullären Geschwülste nur des Dorsalmarks, die das Gros unserer Rückenmarkstumoren ausmachen, so haben wir auf insgesamt 38 Fälle Dissoziation i. e. $B. +, R. = 0$ in 23 Fällen, Disproportion $B. > R.$ in 8 Fällen, zusammen 31 Fälle = beinahe 82 %; es ist das der Kompressionstypus beider pathologischen Reflexe bei der Paraplegie.

Ich übergehe das von mir nur klinisch untersuchte Material von komprimierenden Tumoren des Dorsal- und Zervikalteils des Rückenmarks; es ergab, in bezug auf das gegenseitige Verhalten der beiden pathologischen Reflexe, dieselben Verhältnisse wie die eben angeführten, biotisch und autotisch sichergestellten Fälle.

Es erübrigt sich auch, die ziemlich zahlreichen Fälle von biotisch oder autotisch verifizierten Geschwülsten des Konus- und Kaudagebiets meiner Beobachtung anzuführen, da übereinstimmend sowohl B. als R. abwesend waren.

Die schwerwiegende Differentialdiagnose zwischen Tumor des Zervikodorsalmarks und multipler Sklerose stützt sich selbstverständlich auf vielfache Erwägungen mit Heranziehung aller modernen Methoden der Untersuchung¹⁾. Es gibt eigentlich kein pathognomonisches Symptom, das den genannten Krankheiten eigen wäre. Doch glaube ich, daß das Verhalten der beiden pathologischen Reflexe, ihr gegenseitiges Verhältnis für die Diagnosestellung herangezogen zu werden verdient. Aus dem obigen scheint man berechtigt den Schluß zu ziehen, daß die Dissoziation dieser Reflexe im Sinne eines Fehlens von R. bei Anwesenheit von B., oder eines Überwiegens des B. über dem R., *ceteris paribus*, eher für Tumor dorsalis gegen multiple Sklerose spricht. Das Gegenteil, $R. +, B. = 0$ oder $R. > B.$, kann bei Vorhandensein von dorsalmyleitischen Symptomen zugunsten der Diagnose multiple Sklerose gegen Tumor verwertet werden. Das letztere Verhalten beider pathologischer Reflexe hat sich in den zwei intralumbalen und intrasakralen Geschwülsten obiger Beobachtung gefunden.

Vergleiche mit anderen Autoren sind wegen Mangel an Daten unmöglich. Zuweilen wird der Mendel-Bechterew berücksichtigt, aber nicht der R. Unter 100 Fällen von Rückenmarkstumoren von Elsberg²⁾ habe ich Angaben über Mendel-Bechterew in 23 Fällen gefunden; 12 Fälle hatten ihn bds., 3 Fälle einseitig, 18 Fälle hatten bds. B., 2 Fälle einseitigen B., immerhin ein Überwiegen des B.

¹⁾ Ich kam seinerzeit (l. c.) in bezug auf die Verkürzungsreflexe zu folgendem Resultat: In Fällen, wo die Entscheidung zwischen komprimierendem Tumor des Dorsalmarks und multipler Sklerose schwankt, spricht ein schwacher Vr. eher für Sklerose, ein gesteigerter Vr., besonders die intermittierende Abart desselben mit Ausbreitung der reflexogenen Zone auf das Bein evtl. Rumpf, eher für Tumor. Doch ist das keine absolute Regel. Scheinbar spontane, spastische Flexionskrämpfe in den Beinen, nachts im Schlafe, kommen oft bei spastischer Paraplegie infolge von Kompression vor, seltener bei multipler Sklerose.

²⁾ l. c.

(20 Fälle) über dem Mendel-Bechterew (15 Fälle), um so mehr, als möglicherweise der negative Befund des letzteren nicht immer notiert wurde.

Kompression des Rückenmarks infolge von Spondylitis tbc.

Ich habe 33 Fälle von durch Spondylitis tbc. dorsalis, 4 von durch zervikale Spondylitis bewirkter Kompression des Rückenmarks untersucht. 32 Fälle boten sehr deutlichen, selbst ausgesprochenen bds. B., 1 Fall einseitig; in 5 Fällen war R. deutlich vorhanden, in 9 Fällen war er sehr schwach, bald fehlend, jedenfalls $B. > R.$; in 21 Fällen fehlte der R. vollständig, während B. hier deutlich auftrat. Nur in 1 Fall von schlaffer Paraplegie mit erloschenen Pr., Gibbus angularis $D_{9,10}$, Stop des Lipiodols auf D_9 , war $B. = 0$, $R. +$; in einem anderen, mit Gibbus $D_{7,8,9}$, waren sowohl B. als R. ausgesprochen. In einem der Fälle von Spondylitis cervicalis war das Verhalten der pathologischen Reflexe während der paarmonatigen Beobachtung nicht einheitlich, wahrscheinlich auch wegen der schwankenden Intensität der Paraparese, bald fehlten beide, zuweilen $B. = 0$, $R. +$, seltener $B. +$, $R. = 0$, bald $B. > R.$, aber auch $R. > B.$; in dem anderen Fall von Spondyl. cerv. infer. war l. B. !, $R. = 0$, nach mehreren Tagen l. B. III $>>$ l. R. I; in den übrigen zwei Fällen bds. B. !, R. stets 0.

Man darf wohl behaupten, daß auch bei Kompression des Rückenmarks durch Spondylitis tbc. dorsalis et cervicalis B. viel öfter in Erscheinung tritt als R., daß meist Dissoziation resp. Disproportion zwischen den beiden pathologischen Reflexen zugunsten von B., der sog. Kompressionstypus der Paraplegie, besteht¹⁾, und nur sehr selten B. und R. gleich ausgesprochen oder gar $R. +$ und $B. = 0$ erscheinen.

Folgende Tabelle soll einen Überblick über das Gesagte geben:

Zahl der Fälle 37,
boten den B. 35 = 94 %,
boten den R. in verschiedener, meist bescheidener Stärke 15 =
40 %,
Dissoziation i. e. B. +,
 $R. = 0$ in 22 Fällen,
Disproportion $B. > R.$ in 12 Fällen, zusammen 34 Fälle =
über 90 %.

¹⁾ Weitere Fälle von Spondylitis Abc zeigten dasselbe Verhalten.

Diese Zahlen stehen denen nahe, die wir, für komprimierende extra- und intramedulläre Tumoren des Brust-, auch Halsmarks, gefunden haben (82 %), ja sie übertreffen sie, im Sinne der hier vertretenen These von der Prävalenz des B. über den R., bei Kompression durch Spondylitis tbc. dorsalis et cervicalis.

Es sei ein Fall von sehr ausgesprochenem Gibbus angularis auf der Höhe von D₁₂ angeführt, weil er gestattet, die Lokalisation des spinalen R.-Zentrums zu bestimmen.

Bei der W. N., 29 J., begann sich, angeblich als Folge der Rhachitis, im zarten Kindesalter ein Buckel im untersten Brustwirbel zu entwickeln, der ständig zunahm. Sie fing im dritten Jahr an zu gehen, hinkte immer und konnte in der Wirtschaft nur leichte Arbeit erledigen. Menstruiert seit dem 18. Jahre. Zarter, kleiner Bau, geistig gut entwickelt. Seit 4 Monaten schlaaffe Paraparese, ohne Sphinkter-, ohne Sensibilitätsstörung, auch nicht der tiefen. Bauchr. +, Pr. = 0 (Inversion: r. Flexion im Kniegelenk, l. Abduktion im Hüftgelenk), Achr. lebhaft. Röntgen zeigt den letzten D-Wirbel in Gestalt eines Keiles, der mit dem L₁ einen rechten Winkel bildet. Liquor xanthochromisch, 24 Lymphozyten, N. A. +++++, Eiweiß 0,4 ‰, Plr. an einem Tage = 0, am anderen in Gestalt von B, l. > r., l. R V, r. R III, mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf den ganzen Fuß.

Der Brustteil des Rückenmarks dürfte ganz unbeteiligt sein, schon wegen Erhaltenseins der Bauchr. Die schlaaffe Paraparese, Fehlen der Pr. (L_{II}, III, besonders L_{IV}) weisen auf den Lumbalteil als Ort des Druckes hin; dem entspricht auch der Röntgenbefund (Destruktion des D₁₂). Das Erhaltensein der Achr. (L_V besonders S_I, nach Oppenheim und Sarbo S_{I, II}), der Sphinkterenfunktion, beweisen die Intaktheit des Sakralteils des Rückenmarks. Wir hatten in diesem Falle bds. R., er war sehr ausgesprochen, mit Erweiterung der reflexogenen Zone auf den ganzen Fuß, > als B. So muß sein spinales Zentrum in den Sakralteil verlegt werden. Wir konnten oben dieses Zentrum noch präziser lokalisieren in S_{I, II}.

Wir hatten in diesem Falle bald Ar. pl., bald B. Es wird angenommen, daß das Zentrum des Plr. in Segmenten S_{I, II} sich befindet, die wir hier als intakt bezeichnen mußten, schon wegen der Anwesenheit von selbst lebhaftem Achr. Wäre dem anders, so müßte die Affektion von S_{I, II} mit Schwinden sowohl der Plr. als Achr. parallel einhergehen. Das ist aber nicht der Fall, da wir nicht selten ein dissoziiertes Verhalten dieser beiden Reflexe beobachten. Die hier, auch oben, beigebrachte Erfahrung weist vielmehr darauf hin, daß das Zentrum für den Plr. nicht in S_{I, II} gelegen sein dürfte, aber höher, im Lumbalteil, auch nach Déjérine in L_V.

Wegen seiner Seltenheit, aber auch des charakteristischen Verhaltens der pathologischen Reflexe, sei ein Fall von Kompression des

Dorsalmarks durch einen nicht tuberkulösen, epiduralen Abszeß kurz mitgeteilt.

W. K., 33 J., nach künstlichem Abort vor 2 Jahren eitrige Komplikation in den Genitalien. Seitdem zahlreiche, meist subkutane Abszesse, die gespalten werden mußten. Seit 3 Monaten umschnürende Thoraxschmerzen, eine Woche später Taubsein in den Beinen, nach weiteren 2 Wochen zunehmende Schwäche in ihnen. Subfebrile Temperaturen. Spastisch-ataktische Paraparese mit leichten Sensibilitätsstörungen bis auf D₇, stärkeren Störungen des Muskelsinnes, namentlich rechts, Sphinkteren normal, r. B. > l. B., R. = 0 (fraglicher r. R. I mit Jendrassik). Auf der Höhe des D₄, paravertebral r., fand Koll. E. Flat a u eine flach prominente, fluktuierende, auf Palpation schmerzhaft Stelle von Halbpflaumengröße. Liquor: N. A. ++. Albumen 0,7 ‰, keine Pleozytose. Das subokzipitale Lipiodol fiel in den Duralsack, nur 2 Tropfen blieben unter D₄ stecken.

In Äthernarkose wurden die eitrig infiltrierten Muskelmassen ausgelöffelt, der Proc. spinosus D₄ vom Periost entblößt gefunden (Dr. Solowjezyk). Reine Kultur von Staphylococcus aureus.

Allmähliche Besserung¹⁾. 3½ Monate nach dem Eingriff, als Pat. schon Gehversuche machte, war B. noch vorhanden (r. > l.), R. stets abwesend, auch nach weiteren 2 Monaten.

In diesem Fall von septikämischem paravertebralen Abzeß²⁾, der sich durch ein Intervertebralloch in den Wirbelkanal durchbrach und das Rückenmark auf der Höhe von D₄ von hinten, mehr rechts, wahrscheinlich extradural komprimierte, war B. zugegen (r. > l.), R. stets abwesend, also typisches Kompressionsverhalten der beiden pathologischen Reflexe.

Syringomyelie.

Ich habe 28 mehr oder minder sichere Fälle dieser Krankheit untersucht; zwei Fälle wurden wegen Verdacht auf Tumor spinalis laminektomiert mit sehr schnell eingetretenem Exitus. 23 Fälle (= 82 %) boten den R. ein- oder bds., häufig sehr ausgesprochen, mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf den ganzen Fuß, in 1 Fall sogar auf den Unterschenkel; 16 Fälle (= 57 %) boten den B. ein- oder bds., bald schwach, bald ausgesprochen, sogar > als R.; in 6 Fällen war der Plr. in Flexion, in diesen war zuweilen der R. sehr ausgesprochen, in einem Fall bestand Ar. pl. Also kein entschiedenes Überwiegen des R. über den B., die beiden pathologischen

¹⁾ Pat. wurde in der Sitzung vom 10. 10. 1929 der hiesigen Neurologischen Gesellschaft von Koll. E. Herman vorgestellt (R. n. 1929, Bd. 2, S. 733).

²⁾ Silleris Smith, Sur l'abcès spinal épidual (R. n. 1929, Bd. II, S. 512), da auch die Literatur angegeben. Einen extraduralen Abszeß auf L₁ beschreibt Kerlin (Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 54, S. 603).

Reflexe laufen oft ziemlich parallel und können sehr ausgesprochen sein. Es kommt eher R. vor ohne B., als B. ohne R. Wenn sich kein gesetzmäßiges Verhalten der beiden pathologischen Reflexe für die große Majorität der Fälle feststellen ließ, so vielleicht darum, weil die Lokalisation des Prozesses in der Nervenachse eine verschiedene ist, bald haben wir Syringobulbie, bald ist die zervikale Intumeszenz, bald die lumbale mehr ergriffen, bald erstreckt sich die Gliomatose und Höhlenbildung beinahe über die ganze Nervenachse; bei den künftigen Erhebungen über B. und R. wird es sich empfehlen, diesen Verhältnissen Achtung zu schenken. Bekanntlich bestehen zuweilen diagnostische Schwierigkeiten, ob multiple Sklerose, ob Syringomyelie; bei dieser letzteren fehlen oft die Abdr. und wird auch Ny. nicht selten verzeichnet; andererseits kommen Muskelatrophie und dissoziierte Empfindungslähmung zuweilen auch bei der multiplen Sklerose vor. Nichtsdestoweniger würde, das Zusammenreffen der beiden letzten Erscheinungen bei Überwiegen des R., zugunsten der Syringomyelie sprechen. Es sei hervorgehoben, daß, während der R. zu den allerfrühesten objektiven Zeichen der multiplen Sklerose gehört, scheint er bei der Syringomyelie erst in den späteren Phasen der Krankheit in Erscheinung zu treten, in den ersten Jahren aber gar nicht oder nur schwach. In der Differentialdiagnose zwischen Kompression durch Tumor des Dorsalmarks und Syringomyelie würde die Anwesenheit von B. ohne R. für den ersten in die Wagschale fallen.

Komprimierende Meningitis fibrosa dorsalis.

Wir haben oben 3 Fälle von Meningitis serosa cystica dorsalis angeführt, die wir als zur multiplen Sklerose gehörig ansprechen zu müssen glaubten, auch verhielten sich die pathologischen Reflexe wie bei der letzteren. Nun gibt es meningitische Prozesse in demselben Abschnitt des Rückenmarks, die komprimierend auf das letztere wirken, und deren Verhalten in bezug auf die beiden pathologischen Reflexe sich ähnlich gestaltet, wie bei komprimierenden Tumoren und Kompression durch Spondylitis.

1. M. G., 48 J., erkrankte vor 4 Monaten mit Gürtelschmerz auf der Höhe der mittleren Brustwirbel. Vor einem Monat plötzlich schlaffe Paraplegie mit Abschwächung der Pr. und l. Achr., der r. klonisch, Bauch- und Kremr. = 0. Retentio urinae. Sensibilitätsstörung (auch tiefe) bis Nabelhöhe. Lateralr Ny. Liquor xanthochromisch, Nonne-Apelt stark +, keine Pleozytose. Queckenstedt pathologisch. Das subokzipitale Lipiodol am D₃ en bloc arretiert. Wa. im Blute = 0, im Liquor +++++, B. bds. > als bds. R. I; sub finem r. B., l. Ar. pl. R bds. +. Sektion: Leptomeningitis spinalis fibrosa circumsc. poster. et later. auf

Goldflam, Die diagn. Bedeut. d. Rossolimo'schen Reflexes usw.

10

der Höhe des 6., 7. und 8. Dorsalsegments (Hauptsitz der Veränderungen am 7.), starke Verwachsungen hieselbst mit der Innenfläche der Dura (also auch Pachymeningitis int.). In den Lamellen der stark verdickten weichen Häute eine alte Blutung. Von serösen Zysten war nichts zu sehen; sie konnten auch im schwierigen Gewebe schwerlich entstehen. Wirbel makroskopisch unverändert. Rückenmark oberhalb der Meningitis blaß, unterhalb hyperämisch, sonst unversehrt. Am r. Darmbein ein Hypernephrom, von dessen Toxinwirkung nach E. Flatau vermutlich die Pachyleptomeningitis abzuleiten sei. Auch mikroskopisch erwies sich das Rückenmark intakt: in den weichen Häuten kleinzellige Infiltration, winzige Blutungen, Arachnoidal-Maschen eng.

2. W. T., 34 J. Beginn vor 3 Jahren mit Schwäche der Beine, bettlägerig seit einem Jahr. Sensible und motorische spastische Paraplegie, r. > l., Urinretention. Lipiodol in Gestalt einer dicken Säule an D₈ zurückgehalten, r. B > l. R = 0, zuweilen sehr schwacher r. R I in der 2. und 3, l. in der 4. Zehe. Intermittierende Vr. Keine Lues, keine Tbc. Verdacht auf Tumor. Laminektomie im Bereiche D₆, 8, 7, teilweise D₈. Die ringförmigen Verwachsungen der weichen Häute mit der Innenfläche der Dura mußten mit der Sonde gelöst werden, wobei sich kein Tropfen Liquor entleerte. Das Rückenmark auf der Höhe von D₆, 8 stark verschmälert, pulslos. Bei Sondierung nach unten und oben kein Widerstand. Bei diesen Manipulationen im unteren Winkel der Wunde werden Flexionsspasmen in den Beinen ausgelöst.

Nach der Operation schlaaffe Lähmung mit Verlust der Sehnenr. Das Verhalten der pathologischen Reflexe zunächst wie vor dem Eingriff, dann B zweifelhaft, selbst Plr. in Flexion l. > r., R = 0, Vr. bei Stechen des Fußes, aber nicht mit Hilfe der Methode von Marie-Foix, Zunehmende Verschlimmerung.

3. M. M., 27 J. Drei Jahre vor der jetzigen Erkrankung Osteomyelitis tibiae sin. mit Bildung von zahlreichen Abszessen, die erst vor kurzem zur Heilung gelangten. Seit 1926 zunehmende Schwäche der Beine, die sich nach Verlauf von etlichen Monaten bis zur vollständigen motorisch-spastischen und sensiblen (inkl. Muskelsinn) Paraplegie steigerte, mit Blasenstörung usw. Ausgesprochenes Kompressionssyndrom des xanthochromischen Liquors. Subokzipitales Lipiodol hat sich auf einige Stunden auf D₃ aufgehalten, permanent nur ein kleiner Streifen. Die erste Lufteinblasung ergab Impermeabilität des spinalen Subarachnoidalraums, die zwei nächsten ergaben partielle Durchgängigkeit, nach der 4. traten starke Kopfschmerzen und Fieber auf; man durfte vermuten, daß die Luft in den zerebralen Subarachnoidalraum gelangte, nachdem die spinalen Adhäsionen zerrissen wurden. Der Kranke konnte am 15. 6. 1927 von Kollegin M o r a w i e c k a als Fall von Meningitis fibrosa in der hiesigen Neurologischen Gesellschaft vorgestellt werden, mit wesentlicher Besserung nach Lufteinblasung und Typhusvakzine. Liquor klar, 60 Lymphozyten. Pat. verließ die Klinik anfangs Dezember 1927 soweit gebessert, daß er den Weg von 5 km nach seiner Wohnung zu Fuß zurücklegen konnte. Aber beinahe unmittelbar darauf trat eine bedeutende Verschlimmerung ein. Pat. wurde vollständig paraplegisch mit Urinretention in die Klinik eingeliefert. Liquor xanthochromisch, 15faches Eiweiß, keine Pleozytose; das erneut verabfolgte Subokzipitallipiodol (das vorherige war in den Sakralsack herabgefließen) blieb wie beim erstenmal an derselben Stelle in Gestalt von breiten und langen Streifen von D₂ bis obere Grenze von D₃ stecken. Diesmal half weder Lufteinblasung noch Vakzinetherapie; im Gegenteil, das Befinden verschlim-

merte sich zusehends. Prof. Orzechowski entschloß sich nun zur Laminektomie, die von Dr. Slawinski in Chloroformnarkose¹⁾ ausgeführt wurde (13. 4. 1928). Äußere Fläche der Dura auf der ganzen Länge der aufgemeißelten Bögen D₁, 2, 3, 4 uneben, rötlich, locker, gleichsam mit Granulationen bedeckt, die innere Fläche angeblich mit den weichen Häuten mittels dichten, resistenten, auch rötlichen Membranen so stark verwachsen, daß es nur mühsam gelang, die Dura zu inzidieren, wobei sich kein Tropfen Liquor entleerte und daß die Zerreißung der fibrösen Adhäsionen wegen Gefahr der Rückenmarksverletzung aufgegeben werden mußte. Auch der Versuch, den Subarachnoidalraum zu sondieren, mißlang. Vom unteren Winkel des Duraschnittes konnte man eine halbflüssige, gleichsam eine Granulationsmasse darstellende Substanz auslöffeln (sie enthielt viel Gefäße, kleinzellige Infiltration, viel Plasma- und Endothelzellen der Arachnoidea). Obwohl die Wunde per primam heilte, gestaltete sich der Verlauf ungünstig, wegen des bald sich einstellenden tiefen Dekubitus, eitriger Zystitis, septischen Fiebers. Exitus am 24. 6. 1928.

Die äußere Dura war an manchen Stellen im Bereiche der Operation mit den Weichteilen verwachsen, sonst ohne Veränderung. Die Spaltung der Dura gelang ohne Schwierigkeit sowohl an der Hinter- als an der Vorderfläche des Rückenmarks; wenige zarte Adhäsionen waren im unteren Hals-, oberen und mittleren Dorsalteile vorhanden, die innere Durafläche war hier nicht so glänzend, wie in den übrigen Teilen. Die weichen Häute waren im Bereiche von D_{IV} bis D_{IX} milchartig trüb, stark verdickt; die Arachnoidea ließ sich als undurchsichtiges, derbes Blatt mit der Sonde abheben. Das Rückenmark hier verdünnt, verflacht, erweicht, auch nach Härtung die Zeichnung vollständig verschwommen. Mikroskopisch (Prof. Orzechowski): Dura mäßig verdickt, die ziemlich zahlreichen Gefäße und das epidurale Gewebe kleinzellig infiltriert, Arachnoidea ohne Veränderung, subarachnoidaler Raum erhalten, Pia verdickt ohne entzündliche Veränderung, im Rückenmarke Hyperplasie der Glia, Rarefaktion und Ödem, auf- und absteigende Degeneration. Also Pachyleptomeningitis dors. fibrosa, Compressio medullae.

Ich kann auf alle Einzelheiten dieser Beobachtung nicht eingehen, das wird von anderer Seite geschehen. Ich möchte nur den erstmaligen eklatanten Erfolg der Lufteinblasung und Typhusvakzine hervorheben: der vorher vollständig paraplegische Mann konnte sogar einen 5 km langen Weg zurücklegen. Ob nun diese Leistung an der bald darauf einsetzenden Verschlimmerung schuld war, ist möglich; dieselbe Behandlung war nun nicht mehr von Erfolg gekrönt.

Auffallend ist die Diskordanz zwischen dem Befunde während der Laminektomie und bei der Sektion. Während damals die Verwachsungen zwischen den weichen Häuten und der Innenfläche der Dura so zahlreich und solide sein sollten, daß der Chirurg sich den Weg nicht bahnen konnte, ohne Gefahr zu laufen, das Rückenmark zu verletzen, gelang die Spaltung der Dura bei der Sektion sehr

¹⁾ Über das Verhalten der pathologischen Reflexe in der Narkose wurde bereits berichtet.

leicht, die Adhäsionen waren gering und zart. Es fragt sich, ob es möglich ist, daß sich die angeblich so starken membranösen Verwachsungen infolge der Operation oder gar des septischen Prozesses gelöst haben sollten.

Als ätiologisches Moment dürfte die vor 3 Jahren durchgemachte Osteomyelitis tibiae mit Wahrscheinlichkeit angesehen werden.

Uns interessiert hier am meisten die Tatsache, daß bei Pachyleptomeningitis dors. circumscr. mit Kompression des Rückenmarks, die B. bds. ausgesprochen waren und viel prägnanter als die R., während der 16monatigen Beobachtung. Auch nach der Laminektomie hielt dieses Größenverhältnis an. In den ersten Monaten der Beobachtung war R. sogar schwach, nicht selten nur rechts auslösbar, B. seit Beginn eklatant; im weiteren Verlaufe hat R. zugenommen, ohne die Prägnanz des B. zu erreichen, B. immer > R.

4. M. G., 38 J., Bahnarbeiter, wurde im Juli 1925 von einem Waggon in den Rücken gestoßen und auf den Bahnsteig geschleudert, verlor nicht das Bewußtsein, wurde ins Wartezimmer getragen, von wo er selbst den Weg nach seiner Wohnung zurücklegen konnte. Nach 10tägiger Ruhe kehrte er zur Arbeit zurück. Oktober 1925 Schwäche der Beugung im l. Knie. Druckgefühl in Scrobiculo. Januar 1926, nach physischer Anstrengung, Schmerz im Rücken von einwöchiger Dauer. Zwei Jahre hindurch fühlte er sich bei der Arbeit wohl. Ende 1927 leichte Schwäche der Beine. Im März 1928 plötzlich starke Schmerzen in der Magengrube und unter den Rippenbögen, nach 3 Tagen Taubheit in der unteren Körperhälfte und Herabsetzung des Gefühls, inkl. Muskelsinn in den Zehen, bis zu den Mamillen; mußte beim Urinieren stark pressen, Impotentia ejaculandi, Spasmen in den Beinen, bei Neigung des Kopfes nach vorn starker Schmerz in den Brustwirbeln, Pr. stark gesteigert, Fußklonus, Bauch- und Kremr. = 0, l. B. > r., bds. R. (Mendel-Bechterew angedeutet). L. P. (26. 4.): Liquor ganz leicht gelblich, unter mäßigem Druck, Queckenstedt pathologisch, Pandy ++++, N.-Ap. ++, Wa. —, Eiweiß 0.26 ‰. Lymphozytose 88/3. Bei der 2. Punktion am 8. 5. ungefähr dieselben Verhältnisse, nur Queckenstedt physiologisch. 10. 5. 1928: vollständige Paraplegie mit Urinretention, die des weiteren in Inkontinenz umschlug, Inkontinentia alvi, nach spinaler Lufteinblasung angeblich vorübergehende Besserung.

Einlieferung auf die Abt. E. Flatau am 15. 7. 1928. Die Lähmung ist eine schlaaffe geworden, mit Aufhebung der Sehnenr., allein der r. Achr. auslösbar, an anderen Tagen sind alle vorhanden, selbst r. Fußklonus, am Ende des Verlaufs alle abwesend. Taktile Sensibilität, für Schmerz herabgesetzt, für Temperatur- und Muskelsinn erloschen bis D_{VII}. Abdr. = 0. r. Plr. an den 4 letzten Zehen meist in Flexion, l. meist Ar., zuweilen schwacher B. r. R. meist I u. II, einmal III, sub finem schwach, sogar 0, l. R stets 0. Bald bildete sich ausgedehnter Dekubitus mit pyämischem Fieber, dem Pat. am 20. 8. 1928 erlag.

Dura spinalis auf der Höhe des unteren Hals-, besonders oberen Brustteils, schon von außen, besonders vorn, mit einer stellenweise bis 0,5 cm

dicken Schicht von Granulationsgewebe bedeckt, auch sie selbst stark verdickt und mit gelben Nestern (mikroskopisch nekrotischen Herden) durchsetzt. Sie ist mit den weichen Häuten stark verwachsen: diese Adhäsionen lassen sich hinten noch meistens lösen, sind aber an der Vorderfläche so stark und kontinuierlich, daß die Lösung, selbst mit der Schere, ohne Verletzung des Marks nicht gelingt. Das Rückenmark im oberen Dorsalteil spindelförmig angeschwollen, scheinbar ödematös, blaß, Zeichnung hier verwischt, oberhalb und unterhalb erhalten; keine sekundären Degenerationen sichtbar. Die mikroskopische Untersuchung durch E. Flatau zeigte, daß es sich um eine chronische, zirkumskripte, tuberkulöse Meningitis handelte (Riesenzellen, Tuberkelbazillen) und daß das Rückenmark samt Wurzeln im Sinne einer Kompression hochgradig verändert war. Die anatomische Diagnose lautete also: *Pachymeningitis ext. hypertrophica et interna, cervicalis infer. et dorsalis super. tbc. Concretio meningum. Compressio medullae.* In anderen Organen keine manifeste Tuberkulose.

Starkes, auf den oberen Dorsalteil des Rückgrats gerichtetes Trauma. Es schien zunächst, daß keine ernsten Folgen resultieren würden, da Pat. bald darauf den Weg nach seiner Wohnung zurücklegen und er nach 10 Tagen zur schweren Arbeit zurückkehren konnte. Rückenschmerz wird nur einmal nach mehreren Monaten erwähnt, als Pat. eine besonders schwere Arbeit verrichtete, und doch war schon damals ein chronischer Prozeß in den Meningen entfacht. Der ununterbrochenen physischen Anstrengung ist es wahrscheinlich zu verdanken, daß er nicht zum Stillstand kommen konnte und daß er nach etwa 2jährigem, scheinbar latentem Stadium, während dem nur zeitweise über Schwäche des Beugens im l. Knie und über Druckgefühl in der Magengrube geklagt wurde, einen akuterem Verlauf nahm; es trat eine motorische (und sensible) spastische Paraplegie auf mit B. und R. (es wurde auf das gegenseitige Größenverhältnis der beiden Reflexe nicht geachtet, doch scheint es, daß beide ausgesprochen waren). Die Liquoruntersuchung nicht ganz eindeutig, auf Kompressionssyndrom hinweisend: ganz leicht xanthochromisch, Eiweiß vermehrt, positiver Queckenstedt (bei der zweiten Punktion physiologisches Verhalten), aber auch Lymphozytose (88/3). Der Prozeß geht jetzt unaufhaltsam weiter, nach einigen Monaten das ausgesprochene Bild einer hohen dorsalen Querschnittsmyelitis, mit Aufhebung der Sehnenr., Abnahme, sub finem Schwinden der beiden pathologischen Reflexe. Die Autopsie hat überraschenderweise eine tuberkulöse, zervikodorsale Pachyleptomeningitis, Atresie der Meningen mit Kompression des Rückenmarks ergeben.

5. M. O., 48 J., konnte ich auf der Klinik von Prof. Orzechowski beobachten. Beginn im Februar 1928 mit Schmerzen in der Magengrube, mehr rechts, die in das r. Bein irradiierten. Mai 1928 Schwäche der Beine, beson-

ders r., immer zunehmend, damals bds. B, l. R. Herabsetzung der Sensibilität bis D_{VII}, Liquor xanthochromisch, Queckenstedt normal, 8faches Eiweiß, N.-A. ++++, 50 Zellen, überwiegend Lymphozyten. Subokzipitales Lipiodol en masse auf D₄ aufgehalten, oberhalb kleine Tröpfchen. Wa. in Blut und Liquor negativ.

2. 10. 1928: Spastische Paraplegie mit Flexionskontrakturen, l. B III, > r. B., l. R. I deutlicher von der Sohle aus, Bauchr. = 0. 9. 10. l. B. > r. B., l. R. I > r. R. I, beide schwach, nur an den Zehen 3, 4, 5.

18. 10. Laminektomie (Dr. Slawinski). Es wurden, in Chloroformnarkose, die Bögen von D₃ bis D₁₁ abgetragen. Auf der Höhe von D₈₋₉ Dura breit, nicht pulsierend, tief violett, villös, fühlte sich hart an, konnte, wegen Widerstand, nicht in der Mitte, aber seitlich links gespalten werden, wobei von oben viel Liquor sich entleerte. Es wurde auf dieser Höhe die epidurale Geschwulst samt der mit ihr verwachsenen Dura abgetragen, wobei der Chirurg sich davon Rechenschaft gab, daß er, weder nach oben noch nach unten, das Ende des Pathologischen erreichte. Die Dura konnte, wegen großen Defektes, nicht genäht werden. Der Kranke verschied die nächste Nacht im Shock.

Das ausgeschnittene Präparat, ca. 4½ cm lang, hat zylindrische Gestalt von ca. 1 cm Durchmesser, ist mit der äußeren Durafläche unlösbar verwachsen, von harter Konsistenz, gelblich-weiß, auf Schnitten teilweise von kleinen Hämorrhagien und Erweichungsherden durchsetzt. Das in Formalin gehärtete Rückenmark zeigt, daß die Geschwulstmasse im Dorsalteile der äußeren Dura unlösbar adhärent ist, aber sich von ihr durch Farbe usw. abhebt, sie erreicht, samt dem ausgeschnittenen Stück, eine Länge von 14 cm, verjüngt sich nach oben und unten, umklammert die Dura von hinten und seitlich, läßt nur ihren Vorderteil frei, ist hinten links am dicksten und ummauert einige durchtretende Wurzeln, wahrscheinlich samt ihren Ganglien. Die innere Durafläche ist nur im Bereiche der größten Entwicklung der Geschwulst bräunlich, uneben, es bestehen keine festen Verwachsungen mit den weichen Häuten. Das Rückenmark ist nicht zur Seite gedrängt, nicht abgeflacht, vielleicht im unteren Dorsalteile etwas verdünnt; die weichen Häute seiner hinteren Fläche im Bereiche der größten Entwicklung der Geschwulst hyperämisch; auf Querschnitten im Halsteil aufsteigende Degeneration der Hinterstränge, im unteren Dorsalteil absteigende der Pybahn. Wirbelknochen intakt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß dieses, makroskopisch als Geschwulst imponierende, Gebilde eine Peripachymeningitis luetica war.

Ich möchte nur hervorheben, daß in diesem Falle keine radikulären Schmerzen vorhanden waren (obwohl manche Wurzeln in das Gebilde eingebettet waren), aber Schmerzen im r. Bein gemäß der exzentrischen Lage der gekreuzten sensiblen Bahnen. Die spezifische Behandlung blieb erfolglos.

Also ausgedehnte Peripachymeningitis luetica im Bereiche beinahe des ganzen Dorsalteils, die in Gestalt einer Geschwulst von hinten mehr links, aber auch seitlich die Dura umklammernd, auf der Höhe der größten Dicke (d. h. etwa von D_{IV-VI}) das Rückenmark

komprimiert haben dürfte. So hatten wir ausgesprochenen B., l. $>$ r., beide stärker als der schwache R. I, r. $<$ l., zuweilen nur in den drei letzten Zehen.

6. Dem M. K., 49 J., drang im Jahre 1917 ein Granatsplitter außen unten vom r. Schulterblatte ein, ohne irgendwelche unmittelbaren Folgen. Er arbeitete schwer (Feldarbeiter), als im Nov. 1928, also nach 11 Jahren, die Beine anfangen schwach zu werden, und zwar progressiv, so daß er im Juni 1929 mit vollständiger spastischer Paraplegie auf die Abt. von Dr. Skłodowski eingeliefert wurde mit nur leichter Sensibilitätsstörung, Sphinkteren in Ordnung. Als die Röntgendurchleuchtung einen Fremdkörper auf D₂ r. entdeckte, da erinnerte sich Patient erst des Unfalles. Bei der Laminektomie im August 1929 (Prof. Sawicki) fand sich an der hinteren Durafläche des obersten Brustmarks eine stellenweise 1 cm dicke Auflagerung, die abgeschabt, teils mit dem Messer abgetragen wurde (sie bestand aus sehr jungem Granulations- bis narbenartigen Gewebe), der Granatsplitter von Größe etwa einer Browningkugel extradural neben der r. artic. costo-vertebralis D₂ sitzend, wurde entfernt. Gutes Resultat des Eingriffs. Patient vermag jetzt (7. 2. 1930) ohne Stock zu gehen, der Gang ist jedoch spastisch. Auch tiefe Sensibilität gut, Bauchr. wiedergekehrt. B ausgesprochen, größer als R I.

Bemerkenswert ist die lange, 11jährige Latenz des Granatsplitters im Wirbelkanal auf der Höhe von D₂ (ob er dahingewandert oder sofort dahin gelang — das letztere scheint wahrscheinlicher). Durch seine Verschiebung oder andere Umstände wird ein Entzündungsprozeß an der äußeren Durafläche angefacht (Peripachymeningitis hypertrophica), der durch die Anwesenheit des Fremdkörpers unterhalten wird; es kommt zu Druckerscheinungen, die bis zur vollständigen motorischen Paraplegie zunehmen. 6 Monate nach der Operation mit günstigem Erfolg B. größer als R., also Drucktypus der beiden pathologischen Reflexe bei Paraplegie.

Résumé. Von diesen 6 Fällen waren 4 autoptisch, 2 bioptisch festgestellt. Der Prozeß betraf alle Häute, aber nicht gleichmäßig. In den Fällen 4, 5 und 6 befindet sich der Hauptsitz der Veränderungen in der Dura und wirkt in den Fällen 5 und 6 die Peripachymeningitis luetica resp. traumatica geradezu wie eine epidurale Geschwulst; im Fall 4 mit ganz dicken peripachymeningitischen Tbc.-Auflagerungen war die Dura mit den weichen Häuten so stark und kontinuierlich verwachsen, daß die Lösung, selbst mit der Schere, ohne Verletzung des Rückenmarks nicht gelingt. In den anderen 3 Fällen ist der Hauptsitz in den weichen Häuten gelegen, die stark verdickt und milchartig getrübt sind, auch hier ist die Dura entzündlich verändert und bestehen mit ihrer Innenfläche derart derbe Verwachsungen, daß bei der Laminektomie kein Tropfen Liquor sich entleert. Von Zystenbildung ist keine Rede, solche könnte auch im schwierigen Gewebe

schwerlich entstehen, — wir haben es viel mehr mit einer Atresie, Symphyse der Häute zu tun.

Allen Fällen ist der Druck auf den Brustteil des Rückenmarks gemeinsam. In diesem Sinne sprach das klinische Bild, auch der xanthochromische Liquor, Dissociatio albumino-cytologica, pathologischer Queckenstedt, Arretierung des Lipiodols en bloc. Was uns hier besonders interessiert, war das Verhalten der pathologischen Reflexe: B. in allen 6 Fällen ausgesprochen vorhanden, in 4 Fällen entschieden deutlicher als der schwache, zuweilen ganz fehlende R. (nur der Fall 4 ist in dieser Beziehung nicht eindeutig), also meist ein Verhalten, wie wir es, bei Kompression des Brustteils des Rückenmarks durch Tumoren, Spondylitis in der großen Majorität, gefunden haben.

Als ätiologisches Moment wirkte in einem Falle wahrscheinlich Osteomyelitis, einmal Epinephrom (der Wa. + im Liquor spricht bei dieser Art von Tumoren nicht entschieden für Lues, für welche keine Anhaltspunkte vorhanden waren, Wa. im Blute —), ein anderes Mal Lues, dann Tuberkulose, der ein schweres Trauma vorausgegangen war, im Falle 6 Reizung durch Fremdkörper (Schrappellsplitter); im Fall 2 konnte ursächlich nichts ermittelt werden.

Es ist nicht anzunehmen — wegen der verschiedenartigen Ätiologie —, daß es sich bei den berichteten Fällen um eine besondere, selbständige, einheitliche Erkrankung der Meningen handelt. Allen Fällen gemeinsam ist das klinische Bild einer Kompression im Dorsalmark. Es erscheint wohl möglich, daß es in Zukunft gelingen wird, diese durch Verdickung der Häute bewirkte Kompression, diese Atresie, Symphyse der Häute, diese Verödung des Subarachnoidalraums auf umschriebener Höhe des Dorsalmarks mit Absperrung vom übrigen Arachnoidalraum, zu diagnostizieren und besonders vom Tumor, Meningitis serosa circ. cystica zu differenzieren. Es ist das jedenfalls sehr wünschenswert, da vom operativen Eingriff, im Gegensatz zu den letzteren Erkrankungen, kein Erfolg zu erwarten ist, ja sogar nach der Operation gewöhnlich eine Verschlimmerung eintritt; nur Fall 6 (mit Fremdkörper) nahm einen günstigeren Verlauf.

Devrien, Mestrezat und Roger¹⁾ haben auf Grund von 12 Beobachtungen ein klinisches Bild einer Meningomyelitis, welche die untere Partie des Rückenmarks mit seinen Hüllen, den Conus terminalis und die Cauda equina betrifft, entworfen. Bei der L. P. findet sich ein charakteristisches im Titel gekennzeichnetes Syndrom. Der Verlauf ist ein subakuter, wenige

¹⁾ Syndrome de coagulation massive, de xanthochromie et d'hématoleuco-cytose du liquide céphalo-rachidien: méningite rachidienne, hémorragique et cloisonnée. R. n. 1909, Nr. 17.

Monate. 1—2 Jahr betragend: die meisten Kranken starben, wenige neigten zur Besserung bzw. Heilung. Es liegen 3 Autopsien vor: man fand eine Symphyse aller Häute, welche das Mark umklammern, in der fibrösen Schwarte stellenweise Bildung von meningealen Taschen. Der Ausgangspunkt sind die weichen Häute, mit Ausbreitung auf die Dura und das Rückenmark. Als Ätiologie kommen Tbc., Lues und Malaria in Betracht. Es besteht also eine weitgehende Analogie in anatomischer Beziehung mit der hier abgehandelten Meningitis, nur ist die Lokalisation eine differente.

Gerade in der letzten Zeit sind in der französischen Literatur Arbeiten erschienen, die sich mit dem hier erörterten Gegenstande befassen⁴⁾.

⁴⁾ Barré, Lériché et Guillaume, Polyradiculite dorsale et lombaire par arachnite feutrée, diagnostiquée et vérifiée à l'opération. R. n. 1929. T. II. S. 221. Barré et Lériché, Syndrome radiculo-pyramidal par arthrite chronique vertébrale; arachnite feutrée; arrêt du lipiodol, amélioration. Ibidem S. 222. Crouzon, Petit-Dutallis, Jarkowski et Ivan Bertrand, Compression médullaire par pachyméningite de nature indéterminée. Opération. Guérison. Ibidem S. 50. Beaulieu, de Martel et Solomon, Paraplégie avec signes de compression médullaire par arachnoïdite sans tumeur. Guérison clinique complète après laminectomie et radiothérapie. Ibidem S. 575. Ricard, Déchaume et Croizat, Compression médullaire par pachyméningite hypertrophique post-traumatique. Ref. Ibidem S. 645. Veraguth, Peripachymeningitis chronica non specifica. Neurolog. Skizzen. Ref. i. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 54, S. 215. Barré, Arachnoidite et sclérose en plaques (ibidem Bd. 55, S. 89), hält eine sichere Differentialdiagnose für möglich. Cf. die Debatte, die an die Vorstellung eines glücklich laminektomierten Falles von Arachnitis cystica durch Schaeffer und de Martel anknüpfte (R. n. 1930. T. I. N 3). Die mutmaßliche Diagnose wurde gestellt auf Grund der sehr langsamen Entwicklung einer leichten Paraparese. Huguenau unterscheidet die symptomatische (eines Tumors) Arachnitis cystica von der primären, die eine gute Prognose abgibt, diese beiden von der entzündlichen Arachnitis, die trotz der dekompensativen Laminektomie weiter verläuft. Barré unterscheidet die zystische und filzartige Arachnitis; die letztere vergesellschaftet sich schnell mit Myelitis. Barré und Andlauer (Arachnoïdite disséminée simulant la sclérose en plaques. Vérification opératoire, Ibidem) führen einen Fall von filzartiger Arachnitis mit Liquorstauung an, der unter dem Gewande einer multiplen Sklerose verlief: er scheint mir nicht ganz beweisend, auch fehlt die autopsische Bestätigung. Barré (Arachnoïdite et sclérose en plaques. Ref. ibidem) meint sogar, daß unter den Erkrankungen, die für multiple Sklerose gehalten werden, die Arachnitis eine hervorragende Stelle einnimmt. Cl. Vincent schreibt scheinbar die Ursache des Mißerfolges in seinen operierten Fällen von Arachnitis dem Umstande zu, daß dahinter sich oft eine andere Affektion, z. B. multiple Sklerose, verbirgt. Wir haben ja oben die Existenz einer mit Bildung von arachnoidalen Zysten einhergehenden multiplen Sklerose, auch im Bereiche der spinalen Häute, zu beweisen versucht. In solchen zweifelhaften Fällen wird, glaube ich, die Berücksichtigung des R und seines Verhältnisses zum B zur richtigen Diagnose beitragen.

Traumatische Läsionen des Rückenmarks.

Es kamen 8 Fälle (Fraktur, Luxation des Zervikal- und Dorsalteils der Wirbelsäule, einer des 12. Dorsal- und 1 Lumbalwirbels) zur Untersuchung. Unmittelbar nach dem Unfall und verschieden lange Zeit nachher Verlust aller Reflexe¹⁾ (dieses Bastiansche Gesetz bezieht sich nicht allein auf vollständige hohe Durchtrennung des Rückenmarks, sondern auch auf starke traumatische, akute Schädigung desselben), in 2 Fällen äußerte sich der Plr. in verspäteter, schwacher, tonischer, träger Flexion der Zehen, sog. spinaler Plr., bzw. der Großzehe allein, bei Reizung des inneren Sohlenrandes in dem Falle von Zertrümmerung des Rückenmarks durch Fraktur zwischen C₇ und D₁, in 1 Fall (zervikodorsale Fraktur mit starker Schädigung des Rückenmarks) konnte man außerdem frühzeitig einen R. von demselben Charakter auslösen. Überleben die Kranken den Unfall, tritt Besserung der Lähmung ein, dann kommt allmählich R. zum Vorschein, während B. noch nicht nachweisbar ist, der Plr. fehlt meist, seltener äußert er sich in schwacher Flexion.

In dem Fall des 20jähr. M. B. von durch Messerstich in der Höhe D₂ herbeigeführter Brown-Séquardscher Lähmung (l. Bein motorisch, r. sensibel gelähmt) trat an dem motorisch gelähmten Beine R früher (wenn auch erst am 30. Tage) als B auf, war zunächst konstanter als dieser, nahm an Stärke und Ausdehnung zu, während B. zuerst schwach und leicht erschöpfbar war, an anderen Tagen mit Flexion abwechselte, um erst nach 5 Monaten konstant und ausgeprägt zu werden: seit dem 8. Monate scheinen die beiden pathologischen Reflexe ungefähr gleich stark aufzutreten, nicht selten l. R > l. B. Am sensibel gestörten r. Beine trat R später als l. auf, war stets schwach, nicht konstant, um seit dem 84. Tage ganz zu fehlen: hier war B überhaupt nicht aufzutreten; nach vorübergehender schwacher Flexion ist hier Ar. pl. vorherrschend²⁾).

¹⁾ In dem Fall von Zertrümmerung des Rückenmarks, infolge von Fraktur, zwischen C₇ und D₁, blieb, von den Reflexen, der Kremasterr. allein schwach erhalten.

²⁾ In diesem Fall von Hemisektion des Rückenmarks in der Höhe von D₂ konnte die Reihenfolge der Rückbildung der Erscheinungen Tag für Tag verfolgt werden. Ich sah den Pat. am 3. Tage nach dem Messerstich mit typischem Brown-Séquard. Am l. schlaffgelähmten Bein bestand ausgesprochene Hyperästhesie für alle Empfindungsqualitäten, die sich im weiteren Verlauf verlor; nur Muskelsinn gestört (auch nach mehr als 9 Monaten): im r. bereits beweglichen Bein dissoziierte, syringomyelitische Sensibilitätsstörung bis D₂. Von den Sehnenr. war nur der r. Pr. erhalten, Ar. pl. l. Bauchr. = 0 (auch nach 10 Monaten). Schon am 5. Tage konnte die Blase selbständig entleert werden. Die Motilität in der l. Extremität fing am 13. Tage an sich distal zu zeigen, nahm immer zu, am 39. Tage konnte Pat. aufstehen und schon am 84. Tage mit Hilfe des Stockes mit Mühe sich bewegen. Der l. Fuß und

Folgender Fall, den ich auf der Station von Koll. Gepner beobachtete, scheint geeignet über die Lokalisation mancher Reflexzentren, auch des R.-Zentrums im Rückenmark, Aufschluß zu geben.

Der 27jähr. *M. W.* wurde am 12. 5. 1927 von einem Auto überfahren: sofort Bewußtlosigkeit, Paraplegie mit Urinretention. 4 Tage später neurologisch untersucht: von den Sehnenr. blieb nur eine Spur von r. Achr., l. B, r. Plr. = 0, kein R, Sensibilitätsverlust bis zu den Knien, auch im Bereiche von S_{III}—V. Lumbalpunktion ein Monat nach dem Unfall: Liquor wasserklar. N.-A. +, 0,54‰ Eiweiß, 4 Lymphozyten. 17. 8.: Röntgenaufnahme zeigt grobe Veränderungen im Körper des 12. Dorsal- und 1. Lumbalwirbels, Luxation und Einkeilung (tassement), quere Streifen (Fraktur?) in diesen Wirbelkörpern. B III bds., R V r. > l., mit Ausbreitung der reflexogenen Zone auf den ganzen Fuß (zuweilen sogar etwas höher). 19. 11.: Die Paraplegie, sowohl die motorische als die sensible, geht allmählich zurück. Beine zyanotisch, abgemagert, in den Knien und Sprunggelenken kontrakturiert. Aktive Bewegungen distal besser als proximal. Sensibilität an den Füßen und Unterschenkeln, Muskelsinn in den Zehen des r. Fußes gestört. Bauchr. +, Pr. = 0 (an ihrer Stelle Innenrotation des Beines), bds. Fußklonus, intermittierender Vr. mittels Marie-Foix, Blase, Mastdarm ungestört. 22. 11.: Lumbalpunktion: Liquor unter ziemlich hohem Druck, wasserklar, konnte nicht weiter untersucht werden.

In diesem Fall waren B und R ausgesprochen, doch R > B. Die Hauptläsion scheint hier in der Lumbalanschwellung zu liegen (Verlust der Pr., entsprechend Segment L_{II}—IV), was mit der durch Röntgenaufnahme festgestellten traumatischen Läsion des 12. Brust- und 1. Lumbalwirbels übereinstimmen würde. Die Anwesenheit der Bauchr. beweist die Intaktheit des unteren Dorsalmarks, das Freisein der Sphinkteren und das Vorhandensein, ja die Steigerung der Achr. (Fußklonus), die des Sakralmarks und Konus. Statt normalen Plr. hatten wir hier ausgesprochenen B; wir müssen demgemäß das

Unterschenkel erweisen sich stets zyanotisch, kalt, das ganze l. Bein abgemagert. Blasenbildung zwischen der 1. und 2. Zehe, besonders rechts. Schmerzhafte, thermische Parästhesien (Brennen) im sensibel gestörten Gliede ist zur Hauptklage geworden; äußere Wärme und Kälte wirken auf sie ungünstig. Am 9. Tage konnte man schwache Achr. hervorrufen; sie wurden immer stärker r. > l.; zuletzt r. Fußklonus. Der l. Pr. zeigte sich erst am 25. Tage, er war etwa bis zum 45. Tage < r., dann beide erhöht, l. > r. Der Brown-Séquard auch nach 10 Monaten (bis da erstreckt sich die Beobachtung) deutlich. Den intermittierenden Vr. (défense) mittels Marie-Foix, nur im l. Beine, konnte man nach 10 Monaten auslösen. Die Funktion der Blase hat sich also zuerst und früh erholt; bald darauf sind von den Sehnenr. zuerst die Achr. zurückgekehrt (der r. Pr. war schon am 3. Tage zugegen, ob er unmittelbar nach dem Unfall fehlte, ist unbekannt, aber möglich); die Motilität kehrte etwas später wieder, distal beginnend. Diese Störungen sind als Shockwirkung aufzufassen, nur ist es merkwürdig, daß sie so lange anhielten.

spinale Zentrum für den Plr., auch gemäß der bereits gewonnenen klinischen Erfahrung, nach Lv verlegen, hier scheint sich auch die Umschaltung in B zu vollziehen; warum aber bei Affektion dieses Segments das eine Mal Ar. pl., das andere Mal B zustande kommt, entzieht sich einstweilen unserer Kenntnis. Dieser Fall bestätigt die Annahme, daß zum Zustandekommen des R die Intaktheit des Si_{II} unerläßlich ist. Er bestätigt auch, daß das Zentrum für den Verkürzungsreflex im Sakralmark gelegen sein dürfte.

Man kann selbstverständlich auf Grund eines so kleinen Materials keine endgültigen Schlüsse ziehen. In diesen 2 Fällen von traumatischer Läsion des oberen Dorsal-, des oberen und mittleren Lumbalmarks bestand eine Disproportion, zwischen beiden pathologischen Reflexen, im Sinne $R > B$.

Myelitiden.

Ebenso wie es zuweilen schwierig ist, komprimierende Tumoren des Rückenmarks von der multiplen Sklerose und vice versa, zu unterscheiden, treten uns nicht selten Schwierigkeiten bei der Differenzierung von multipler Sklerose und Myelitis entgegen.

Im Vordergrund stehen hier zunächst die Myelitiden auf luetischer Basis. Von 14 Fällen mit der klinischen Diagnose Myelitis dorsalis luetica war B in allen zugegen, R in 6 abwesend; also in 43 % der Fälle ein antagonistisches Verhalten, wie wir es bei der sog. Kompressionsmyelitis kennen gelernt haben. In den übrigen 8 Fällen (57 %) war auch R nicht selten in sehr ausgesprochener Weise, sogar $>$ als B vorhanden, ein Verhalten, das dem bei multipler Sklerose analog ist, doch soll betont werden, daß das charakteristische Verhalten bei dem letztgenannten Leiden, besonders in den Frühstadien in $R +, B = 0$ (Ar. pl. oder gar Plr. in Flexion) besteht, dann R ausgesprochen, B schwach, bei der luetischen Myelitis dorsalis aber treten beide pathologischen Reflexe gleich stark in Erscheinung, ein bei der multiplen Sklerose seltenes Vorkommen. Es ist nicht ausgeschlossen, daß es sich in manchen Fällen dieser letzten Kategorie in der Tat um multiple Sklerose handeln könnte, die ja so häufig eine Zeitlang unter dem Bilde einer reinen Dorsalmyelitis verläuft. Folgender Fall gibt eben zu Zweifeln Anlaß.

Bei dem 42jähr. M. Z. setzte vor 6 Jahren — ein Jahr nach Ulcus (die einzige Erscheinung der syphilitischen Infektion) — Urininkontinenz ein, bald darauf Gefühl von Pelzigsein und thermische Parästhesien in den Beinen, dann plötzlich spastische Paraplegie, die bis jetzt besteht. Wa. im Blute und Liquor stets negativ (N.-A. +, keine Pleozytose). Lipiodol ohne Hindernis in den Sakralsack herabgeflossen. Erhöhte Reizbarkeit des Vestibularapparates bei

dem Bárányschen kalorischen Versuch (wie so oft bei multipler Sklerose). Schwacher Ny., Bauch- und Kremr. = 0. Lichtreaktion der Pupillen herabgesetzt. B. III mit triple retrait klonisch, ebenso klonisch R V mit Ausbreitung der reflexogenen Zone auf den ganzen Fuß.

Es ist auffallend, daß keine andere Manifestation der Syphilis, als das Ulcus auftrat, daß die medullären Symptome früh, nach einem Jahre, einsetzten, daß die vielfachen Untersuchungen auf Wa. im Blute und Liquor (dieser war auch im übrigen normal) stets negativ ausfielen, daß mit den vielfachen, seit Beginn der Erkrankung versuchten, spezifischen Behandlungen, nie ein noch so geringer Erfolg zu erzielen war. Es sprechen für multiple Sklerose in gewissem Maße die thermischen Parästhesien, der Ny., der so ausgesprochene, sogar klonische R V, aber auch B III war ausgeprägt und klonisch; gegen diese Diagnose könnte u. a. das Fehlen von Remissionen, während des 6jähr. Verlaufes, angeführt werden.

Wir diagnostizieren dieluetische Genese einer Myelitis auf Grund der Anamnese, des positiven Wa. im Blute und Liquor, des zytologischen Liquorbefundes, Anwesenheit von Erscheinungen, die auf multiple Herde hinweisen evtl. ex juvantibus. Alle diese Merkmale können im Stiche lassen. Positiver Wa. im Liquor kommt zuweilen bei Geschwülsten des Rückenmarks vor, umgekehrt kann er bei notorischer Syphilis fehlen. Wohlwill¹⁾ betont, daß bei der multiplen Sklerose ein demluetischen in mancher Beziehung ähnlicher Liquorbefund (Pleozytose, Eiweißvermehrung, Goldsolzacke) nicht selten vorkommt. Bei der Häufigkeit der Lues, sowohl wie der multiplen Sklerose, können natürlich gelegentlich Luetiker einer multiplen Sklerose verfallen und dann positiven Wa. bieten²⁾, und umgekehrt können Polysklerotiker sich mit Syphilis infizieren, allein, wie es scheint, ist über simultane Erkrankung an Lues cerebrospinalis und multiple Sklerose weder anatomisch noch klinisch nicht viel bekannt. Bekannt dagegen sind die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten zwischen Neurosyphilis und multipler Sklerose (Oppenheim, Nonne), eben wegen der multiplen Herde, die sie im ZNS setzen³⁾, kann sich ja selbst der anatomisch-histologische Befund manchen Fall recht ähnlich gestalten⁴⁾. Der Mangel an Erfolg der spezifischen Behandlung spricht nicht gegen Lues, wie der

¹⁾ Bei E. Redlich (l. c.). ²⁾ Kron, Zur Differentialdiagnose der multiplen Sklerose und Syphilis des Nervensystems. Festschr. f. Rossolimo. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 43, S. 686. ³⁾ Allurraldo, Mariano, Sapieh, Neurosyphilis in Form einer multiplen Sklerose. Ref. ibidem Bd. 49, S. 300. ⁴⁾ Bei E. Redlich (l. c.).

positive Ausfall nicht unbedingt für diese Ätiologie zu sprechen braucht, da ja spontane, weitgehende Besserungen gerade für die multiple Sklerose charakteristisch sind. Selbst die Lipiodolmethode hat uns nicht weiter gebracht. Bau-Prussak und N. Mesz¹⁾ fanden, daß bei Lues spinalis (ebenso bei Syringomyelie, Myelitis, Sklerosis later. amyotroph.) das Lipiodol in der großen Mehrzahl der Fälle herabsinkt; in den Fällen, wo es arretiert wird, bildet es für intermeningeale Verwachsungen charakteristische Figuren; bei multipler Sklerose wird es in einem größeren Prozentsatz zurückgehalten. Wir haben oben, bei der Besprechung des Falles von Myelomeningitis fibrosa dorsalis luetica, gesehen, daß das Lipiodol, zunächst selbst en bloc, arretiert wurde, dann in Form von kleinen Kugeln sich zerschlug. In einem anderen Fall von Lues spinalis konnte man, scheinbar unter dem Einfluß der spezifischen Behandlung, das Herabsinken des in Gestalt eines großen Klumpens arretierten Lipiodols feststellen; dasselbe kann aber bei der multiplen Sklerose ohne Behandlung der Fall sein.

Ich verfüge über 1 Sektionsfall von Myelitis dorsalis luetica.

M. G., 49 J. Klinische Diagnose: Myelitis dorsalis luetica. Infektion vor 5 Jahren. Beginn vor 2 Jahren mit Schwäche der Beine. Wa. im Blute ++, im Liquor +++++, B +, R = 0. Sektion: Geringe Verwachsungen zwischen Dura und innerer Fläche des Schädels, Gehirn ziemlich blaß, Gefäße nicht sichtbar verändert, mäßiger Hydroc. int., Rückenmark in toto verschmälert, Zeichnung, besonders im mittleren Dorsalteil, verwischt, die weichen Häute ein wenig trübe, ohne Verwachsungen. Mikrosk.: Mening. luet. dors., im Rückenmark degenerative Veränderungen.

Die angeführte Beobachtung kann als reiner Fall von Myelitis dorsalis luetica gelten. Bei Lebzeiten keine Gehirnerscheinungen, bei der Sektion Gehirn makroskopisch ohne Veränderungen. Das Verhalten der beiden pathologischen Reflexe wie bei sog. Kompressionsmyelitis, B +, R = 0.

Es folgt ein bioptisch festgestellter Fall von Lues spinalis.

M. K., 40 J. Lues vor 14 Jahren. Vor 8 Jahren angeblich Hirnentzündung mit Bewußtseinsverlust, Diplopie, Zurückbleiben einer Parese des r. Beines. Gang seitdem immer schlechter, mußte nach 2 Monaten die Arbeit (als Bäcker) aufgeben. Ausgesprochene motorische, spastische, weniger sensible Paraplegie (bis D₆), r. > l. (Muskelsinn r. gestört). Blasen- und Mastdarmsstörung. Bauchr. = 0, B III, R V, mit Ausbreitung der reflexogenen Zone auf den ganzen Fuß. Wa. im Blut und Liquor stets negativ, N.-A. +, keine Pleozytose. Subokzipitales Lipiodol hat sich zunächst auf D₅ en bloc aufgehalten, ist nach 3 Wochen beinahe vollständig in den Sakralsack gesunken,

¹⁾ Neurologia Polska. Bd. XI. 1928.

nur wenige kleine Tröpfchen zurücklassend; lumbales Lipiodol in Trendelenburg hat sich 2 Wirbel tiefer arretiert. Vr. nur durch Stechen, aber nicht mit Hilfe der Methode Marie-Foix auslösbar.

Da jede Behandlung ohne Erfolg blieb und ein Verdacht auf einen komprimierenden Tumor nicht abzuweisen war, so entschloß sich E. Flatau zur Laminektomie (Koll. S o l o w i e j c z y k). Es wurde die Dura im Bereich von D₄, 5., 6., 7 freigelegt (die Wirbel ziemlich weich, porös). Zwischen der inneren Durafläche und der Arachnoidea zahlreiche dünnere und dickere Fäden, die sich leicht zerreißen ließen: nun präsentierten sich die weichen Häute mit dem darunter befindlichen Rückenmark als weißes, schmales, flaches, nicht pulsierendes Band. Die Verdickung der weichen Häute, an der sich kleine Knochenlamellen befanden, dürfte bedeutend sein, die Verwachsung mit dem Rückenmark eine ganz innige, da es nur schwer gelang, behufs Gewinnung eines winzigen Stückchens zur mikroskopischen Untersuchung, die weiche Haut mit der Pinzette abzuheben. Mikroskopische Untersuchung ergab schwieriges Gewebe. Nirgends ein Tropfen Liquor oder Lipiodol. Schon 2 Stunden nach der in Äthernarkose ausgeführten Operation kehrten die spastischen Zustände, ebenso die pathologischen Reflexe, wie vor dem Eingriff, zurück. Die Operation hatte keinen Erfolg.

Wir haben in dem besprochenen Fall eine Myelomeningitis fibrosa, dorsalis syphilitica mit sehr ausgesprochenem B und R vor uns. Allerdings finden sich in der Anamnese Angaben, die auf eine Beteiligung des Gehirns hinweisen.

Wir glaubten die Überlegenheit des R bei der multiplen Sklerose auf multiple Herde im ZNS, besonders in der Hirnrinde, zurückführen zu können; nun ist ja die Lues des Nervensystems gewöhnlich eine zerebro-spinale, und hierin liegt vielleicht der Grund des häufigen Auftretens des ausgesprochenen R bei dieser Erkrankung.

Résumé. Wir können auf Grund des zu Gebote stehenden Materials nur behaupten, daß beinahe in der Hälfte der Fälle von Myelitis dorsalisluet. eine Dissoziation besteht, wie wir sie in den meisten Fällen von Kompression derselben Gegend des Rückenmarks ermittelt haben, nämlich $B +, R = 0$; in der anderen Hälfte sind beide pathologischen Reflexe sehr ausgesprochen vorhanden. Es wird Sache weiterer Untersuchung sein, diese beiden Kategorien zu differenzieren und bei der 2. dem Vorkommen von multipler Sklerose bei Luetikern und dem Verhältnis der Lues spin. zur multiplen Sklerose nachzuspüren. Es darf vermutet werden, daß der zweiten Kategorie die Fälle mit multiplen Herden zukommen, der Kompressionstypus eher für einen Dorsalherd spricht.

Die nicht syphilitischen Myelitiden scheinen viel seltener vorzukommen.

In einem durch Sektion festgestellten Fall, bei einer 63jähr. W. S., von Myelitis dorsalis chron. (Rückenmark in toto, besonders im Dorsalteil ver-

schmälert, die Zeichnung von D₃ bis in den oberen Lumbalteil verwaschen) unbekannter Ätiologie, war während der 4monatigen Beobachtung B stets +, R = 0.

Auf der Klinik von Prof. Orzechowski beobachtete ich den 33jähr. M. O., der vor 3 Wochen 17 Tage nach Beendigung einer Pasteurbehandlung (Hundebiß nicht ganz sicher) paraplegisch wurde. Bald nahmen auch die oberen Extremitäten an der Lähmung teil, die letztere geht aber schnell zurück. bald auch die Sphinkterenlähmung, die spastische Paraplegie besserte sich bedeutend. Sensibilität, auch tiefe, erhalten. Ny. nach l. Bauchr. = 0. B! R I u. II. Diagnose: Myelitis dorsalis.

Also in beiden Fällen von nicht syphilitischer Myelitis dorsalis Obwalten des Kompressionstypus B +, R = 0, B > R.

Myelosen.

Es kamen 8 Fälle zur Beobachtung, einer durch Sektion, die eine kombinierte Seiten- und Hinterstrangerkrankung ergab, bestätigt. In 7 Fällen war B, zuweilen ausgesprochen, zugegen; der Fall ohne B, mit wahrscheinlich vorwiegender Beteiligung der Hinterstränge, zeichnete sich durch schlaife Lähmung mit Verlust allein des Muskelsinns und Erloschensein aller Sehnenr. an den Beinen aus. Die letzte Erscheinung war auch bei dem zur Sektion gekommenen Fall vorhanden, hier ging B mit Abwesenheit der Sehnenr. einher. In 5 Fällen war R = 0, in 3 Fällen sehr schwach vorhanden. In 1 Falle wurde das Lipiodol in Gestalt von Streifen und kleinen Tröpfchen zurückgehalten, wahrscheinlich infolge der Beteiligung der Meningen am Prozesse. In einem Fall von Perniziosa bestand Dissociation albumino-cytologique. Es trat in einem anderen Falle, unter Einfluß von Leberbehandlung, eine bedeutende Besserung der Perniziosaerscheinungen, nicht aber der neurologischen, ein.

Also auch bei der Myelosis funicularis findet sich eine Dissoziation im Sinne meist von B +, R = 0 oder B > R, wie wir es in den meisten Fällen von komprimierenden Prozessen des Rückenmarks und in vielen Fällen von Dorsalmyelitis gefunden haben.

Sclerosis lateralis amyotrophica.

Bekanntlich treten uns nicht selten Schwierigkeiten bei der Differenzierung dieser Krankheit von der multiplen Sklerose und vice versa entgegen. Es kamen 13 ziemlich sichere Fälle (8 M., 5 F.) zur Untersuchung, Durchschnittsalter 42 J. (der jüngste Pat. 27 J., der älteste 55 J.). In 3 Fällen war weder B. noch R. vorhanden, in den übrigen 10 Fällen war R. meist sehr ausgesprochen, beinahe ausschließlich bds., zugegen, B. meist bds. nur in 7 Fällen, in den anderen 3 Fällen

Plr. in Flexion. In einem Fall konnte man die Abnahme des B. während der mehrmonatigen Beobachtung feststellen, die man nicht auf den Muskelschwund zurückführen konnte; der R. blieb in der Stärke V mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf den Fuß bestehen.

Im ganzen Überwiegen des R. über den B. Schon Brunschweiler¹⁾ legt sich die Frage des öfteren Fehlens des B., trotz der typischen Pydegeneration, bei der Charcotschen Krankheit, vor. Das so frequente Vorhandensein von R. ist vielleicht auf die Teilnahme der Rinde der Zentralwindungen (Schwund der großen Pyzellen) zu beziehen²⁾. Bogaert³⁾ fand in über der Hälfte der Fälle ein Überwiegen der diffusen Veränderungen des Cortex in der frontalen und präzentralen Region, also in Regionen, die, wie wir gesehen haben, in Beziehung zum R. stehen. Wodurch sich die Fälle ohne beide pathologischen Reflexe auszeichnen, entzieht sich einstweilen der Beurteilung.

Es sei erwähnt, daß in den nicht wenigen Fällen von progressiver Muskelatrophie (Typus Aran-Duchenne) meiner Beobachtung, R. nicht nachweisbar war, Plr. = 0.

Hirngeschwülste.

(Autoptisch oder bioptisch festgestellt.)

I. Tumoren des Stirnlappens.

1. M. K., 46 J. Ein gut abgegrenzter Tumor von Größe und Gestalt einer Mandarine im Marklager der r. Hemisphäre, vom hinteren Teil des Lobus frontalis bis zum Parietallappen, der nirgends an die Rinde herantritt und von ihr durch einen Streifen weißer Substanz, 1,5 cm breit, getrennt ist; nur an einer ganz umschriebenen Stelle reicht er bis zum Ependym des rechten Seitenventrikels, ohne in ihn hineinzuwachsen. Der l. Seitenventrikel ist mehr erweitert als der rechte. Die Meningen unversehrt (dennoch zu Lebzeiten im Liquor 16 Lymphozyten, N.-A. ++, 0,3 % Eiweiß). Hemiplegia sin.

Sowohl im bewußten als unbewußten Zustande waren l. B und l. R vorhanden (im unbewußten B beiderseits).

2. W. W., 5 J. Gehirn groß, besonders die l. Hemisphäre. Windungen und Furchen stark abgeflacht. An der äußeren Hälfte der unteren Fläche des l. Frontallappens eine rötliche Geschwulst (Gliom) von mittlerer Apfelgröße, die (mit der Dura stark verwachsen) in der Mitte ein großes Extravasat enthält (zu Lebzeiten xanthochromischer Liquor ohne Pleozytose). Der Tumor

¹⁾ In der Diskussion über den Vortrag von Neri zum Thema Scler. later. amyotr., anlässlich der 100jähr. Geburtsfeier von Charcot im Jahre 1925.

²⁾ Nakamura. Zur Pathologie der amyotrophischen Lateralsklerose. Ref. Ztbl. f. d. g. N. u. Ps. Bd. 47, S. 736. ³⁾ Les lésions cérébrales dans la sclérose en plaques. Ref. Ztbl. f. d. g. N. u. Ps. Bd. 43, S. 189.

nimmt auf dem Frontalschnitt die untere Hälfte des l. Stirnlappens ein. Der Rest des letzteren inkl. Rinde ist gelb und erweicht. Die Erweichung reicht in die weiße Substanz des l. Temporookzipitallappens hinein. Sehr bedeutender Hydroc. int. der Seiten- und des III. Ventrikel. Das Kind wurde 4 Tage vor dem Exitus in soporösem Zustande eingeliefert. Bds. B III, r. R I u. II, nicht pränant, l. R I, sehr schwach in der 3. und 4. Zehe.

In diesem Falle ohne sichtbare Lähmung nahm das Gliom die untere Hälfte des Lobus frontalis sin. ein; der Rest des Lappens inkl. seine Rinde wurde erweicht gefunden. Wir hatten hier neben bds. B III, r. R I u. II, nicht pränant, l. R I in 3. u. 4. Zehe sehr schwach. Bemerkenswert, daß bei einseitiger Affektion bds. B (soporöser Zustand) und bds. R sich vorfand; wir werden das letztere des weiteren begegnen.

3. *M. P.*, 30 J. Gliom der basalen Fläche des l. Stirnlappens nach außen von Bulbus olfactorius, zieht nach hinten bis zur Grenze des l. Temporallappens. An Frontalschnitten auf der Höhe des Polus des letzteren nimmt die Geschwulst die unteren zwei Drittel des l. Frontallappens inkl. Rinde ein; auf der Höhe der Corp. mamill. wächst sie in die weiße Substanz noch mehr ein und ragt mit freiem runden Ende in den l. Seitenventrikel hinein. Beide Seiten- und III. Ventrikel sehr stark erweitert. An der konvexen Oberfläche des Gehirns ausgesprochene Zeichen des erhöhten Druckes.

Das Gliom scheint den Ausgangspunkt an der Basis des l. Frontallappens genommen zu haben; nur hier war die Rinde in Anspruch genommen, sonst entwickelte sich die Geschwulst in der Marksubstanz nach hinten zu und ragte mit einem freien runden Ende in den l. Seitenventrikel hinein. Es waren keine Lähmungen vorhanden, nur sub finem aphatische Störungen. Hier waren die Plr. in Flexion, R = 0.

4. *W. L.*, 38 J. An der Basalfläche des r. Stirnlappens ein weichlicher, stellenweise rötlicher, bald gelblicher Tumor (Gliom), der die Basalwindungen einnimmt und bis zum Schläfenlappen reicht. Am Frontalschnitt etwas nach hinten vom Polus des letzteren nimmt die Geschwulst den unteren größten Teil des Querschnittes ein, reicht an die Rinde des Temporallappens von unten und außen heran, nach innen involviert sie das Pallidum, ohne die Caps. int. direkt zu lädieren. Zeichen des erhöhten Druckes, namentlich in der r. Gehirnhälfte. Am Formalinpräparate sieht man, daß der Tumor nach vorn beinahe bis zum r. Stirnpol heranreicht, daß er in der Marksubstanz sich bis in den Okzipitallappen hineinzog, ohne an die Rinde heranzutreten. Der l. Seitenventrikel war nach links verdrängt und weiter als der rechte.

Wenn hier die Rinde lädiert war, so nur an der Basalfläche des r. Stirnlappens. Als einziges Symptom einer r. Pyaffektion war l. Ar. pl. (r. Plr. in Flexion) Bauchr. bds. = 0, R = 0.

5. *W. R.*, 6 J. Großes Gehirn, äußere Zeichen eines sehr erhöhten Druckes. Am Frontalschnitt, auf der Höhe des Chiasma, befindet sich eine in den r. Seitenventrikel frei hineinragende, eiförmige, dunkelrote Geschwulst, die

das Ependym des Vorderhorns hineinstülpt, deren Ausgangspunkt die weiße Substanz des hinteren Teiles des r. Stirnlappens bildet. Sehr bedeutender Hydroc. int. der Seitenventrikel, weniger des III., Eingang zum Aquädukt erweitert.

In diesem Falle von Tumor des r. Stirnlappenmarks, der nach hinten in den r. Seitenventrikel hineinragt, nirgends an die Rinde heranreicht, bestand während der 6wöchigen Beobachtungszeit Ar. pl., R = 0.

6. M. L., 52 J., soll, nach Angabe der Familie, erst 2 Wochen vor der Aufnahme auf die Abteilung von E. Flatau, mit starken Kopfschmerzen, Erbrechen, Somnolenz erkrankt sein. Er war schwer aufzurütteln, bot l. Hemiparese mit l. B, ohne R, normalen Augenhintergrund. Verschied nach einigen Tagen.

An der konvexen Rinde hochgradige Zeichen des erhöhten intrakraniellen Druckes. In der Marksubstanz des r. Lobus frontalis scharf abgegrenztes Gliom von Mandarinengröße, das nur von innen an die Medialfläche der Rinde heranreicht, sonst von den konvexen Hirnwindungen durch eine Schicht weißer Substanz getrennt ist. Auf dem Frontalschnitt durch den Sulcus Rolandi keine Geschwulst mehr. Mäßiger Hydroc. int.

Auch hier beim Sitz des Neoplasma in der Corona radiata des r. Lobus frontalis, ohne die Stirnwindungen selbst zu tangieren, hatten wir keinen R, auf der Seite der Hemiparese aber B.

7. W., 34 J. Großer Tumor in der Marksubstanz des l. Frontallappens, der nur an der Medialfläche an die Rinde heranreicht, mäßiger Hydroc. int. (Stauungspapille +), r. halbseitige Lähmung, ausgesprochener im r. Bein, ohne Aphasie, mit B ohne R; im weiteren Verlaufe auch Schwäche des l. Beines mit B, ebenfalls kein R.

Hier war nur die Rinde der Medialfläche des l. Frontallappens am Prozeß beteiligt, diese scheint also nicht in Beziehung zum R zu stehen.

8. M. K., 56 J., erkrankte am 10. 6. 1928 mit starken Kopfschmerzen (Stirn, Schläfen). Es entwickelte sich allmählich, nach 3 Wochen, eine r. Hemiparese. Die Untersuchung in einem anderen Krankenhause zeitigte B und Oppenheim, R fehlte. Am 17. 7. 1928 wurde er auf die Abt. von E. Flatau übergeführt. Benommen, keine aphatischen Störungen. Bds. Stauungspapille, um die l. Papille Hämorrhagien. Plr. in Flexion, R = 0. Er verschied plötzlich nach 3 Tagen.

Am Gehirn keine Zeichen des erhöhten Druckes, nur ist der vordere und mittlere Teil der ersten l. Stirnwindung blasser, breiter. Die mediale Fläche dieser Windung ragt hervor und drückt die mediale Fläche der r. Stirnwindung ein, hier eine flache Mulde bildend. Auf Frontalschnitten zeigt sich der linke Stirnlappen viel voluminöser als der rechte: im linken befindet sich oben und medial ein runder, buntgefärbter (meist gelb und rot von zahlreichen älteren und frischen Blutungen durchsetzt) Tumor (Gliom) von Pflsichgröße, der sich meist scharf von der umgebenden Substanz abhebt, der nur an der medialen Fläche an die weichen Häute heranreicht, sonst läßt er die konvexe Rinde der Frontalwindungen frei, hat sich also auf Kosten der Marksubstanz, die öde-

matös, gelb erweicht erscheint, entwickelt. Nach vorn reicht der Tumor beinahe bis zum Polus heran, nach hinten endet er vor der vorderen Zentralwindung. Mäßiger Hydroc. int.

In diesem Falle von Gliom des l. Stirnlappens, der nur die mediale Fläche der ersten Stirnwindung in sein Bereich hineinzog, sonst die konvexe Rinde verschont hat, soll, in einem gewissen Stadium des Verlaufes, B zugegen gewesen sein; nach meinen, später erfolgten, Untersuchungen waren die Plr. in Flexion. R fehlte die ganze Zeit der Beobachtung.

9. W. B., 48 J. Gliom des Basalteils des l. Stirnlappens. Am Frontalschnitt, auf der Höhe des Polus der Schläfenlappen, sieht man, anscheinend voneinander getrennt, zwei Geschwülste, die eine von Eigröße, ziemlich scharf abgegrenzt, meist gelblich gefärbt, am unteren äußeren Teil des l. Stirnlappens, sie nimmt auch die Basalrinde ein, ohne an die konvexe Rinde heranzutreten, zieht nach vorn, beinahe bis zum Polus des Frontallappens hin; die andere, bunt gefärbt, mit kleinen Hämorrhagien, nach außen vom Caput nucl. caud. sin., auch diesen infiltrierend, ebenso die Columnae fornicis. Der ganze l. Stirnlappen geschwollen, ödematös, die Rinde der konvexen Windungen abgeflacht. Auf Frontalschnitt hinter dem Chiasma keine Neubildung mehr. Hydroc. int. der Seiten- und III. Ventrikeln.

In diesem Falle von großem Gliom des l. Stirnlappens, der nur die Rinde der Basalwindungen zerstörte, aber an die konvexe Rinde der Frontalwindungen nirgends heranreichte, war weder B (Plr. in Flexion), noch R vorhanden.

10. M. G., 25 J. Beginn mit Kopfschmerzen und Erbrechen im Dezember 1927, 3 Wochen lang. Freier Intervall bis Mai 1928. Seitdem ununterbrochen Kopfschmerzen und Erbrechen. Seit Juli 1928 Abnahme des Sehvermögens, das am 25. 8. 1928 auf Null fiel, bei starren Pupillen. Stauungspapille mit Hämorrhagien und Exsudaten. L. Masseter und Temporalis schwach. Abnahme der Sensibilität im l. Trigeminus, l. Ar. corneae, l. Gehör herabgesetzt. Asymmetrie des Gesichts zuungunsten der l. Hälfte, Pat. schwankt nach l. beim Gehen. Achr. fehlend, des weiteren auch die Pr. Verschied am 11. 12. 1928.

Gehirn groß, besonders der r. Frontallappen, Windungen abgeflacht. Scharf abgegrenztes Gliom des r. Stirnlappens, das die Marksubstanz einnimmt, nur einen schmalen Streifen, der es von der Rinde trennt, überlassend; diese — wenn überhaupt — so nur an der Basalfläche teilweise ergriffen. Auf einem Frontalschnitt vor dem Knie des Corpus callosum geht das Gliom an der Medialfläche auf den Stabkranz des l. Stirnlappens über, hier von der konvexen Rinde, durch einen breiten Streifen, getrennt. Das r. Gliom zieht nach hinten in das r. Vorderhorn hinein, dieses ausfüllend und seine Wand unlösbar durchwachsend, wogegen das l. Vorderhorn nur erweitert ist. Auf einen Schnitt auf der Höhe etwa des Sulcus präcentralis sieht man keinen Tumor mehr, die Seitenventrikel, besonders der III., erweitert.

In diesem Falle von Gliom des r. Stirnlappens, das auf den l. Frontallappen übergriff, auf Kosten der weißen Substanz sich ent-

wickelte und die konvexe Rinde nirgends tangierte, war R die ganze Zeit der beinahe 4monatigen Beobachtung abwesend, die Plr. bis zuletzt und trotz des sehr benommenen Zustandes in auffallend starker Flexion¹⁾, die Sohlen schienen bei leisester Berührung hypersensibel zu sein und ihre Reizung veranlaßte auch ein gewaltiges Zurückziehen der Beine.

11. W. S., 36 J. Seit 7 Monaten, nach Geburt des 12. Kindes (9 sind gestorben, 1 Abort, 2 leben gesund), starke l. Kopfschmerzen, auch des l. Ohres, Auges, Zähne, schlaflose Nächte. Seit 3 Monaten Anfälle von Zittern der l. oberen Extremität, dann beider unteren, l. > r., ohne Bewußtseinverlust, von etwa 5 Minuten Dauer, die sich ein- bis zweimal, seit 2 Monaten fünf- bis achtmal täglich, wiederholen. Auf der Abteilung von E. Flatau begannen die Anfälle mit Stöhnen, Rufen um Hilfe, dann klonische Zuckungen in der l. Hand und im l. Fuß, bei erhaltenem Bewußtsein, Dauer etwa 10 Minuten. Keine Lähmungen, keine aphatischen Störungen, bds. Stauungspapille, V. o. d. $\frac{5}{20}$, s. $\frac{5}{10}$. Liquor wasserklar, N.-A. ++, 64 Lymphozyten, Wa. ++++ auch im Blute, Plr. in Flexion, r. R l. Pat. verschied plötzlich.

Gehirn groß, Piagefäße injiziert, Dura mit der Rinde der Basalfläche des Stirn- und Schläfenlappens stark verwachsen. In den Verwachsungen befinden sich hie und da kaseöse Einlagerungen. Auf Frontalschnitt, auf Höhe des Chiasma, ist die l. Hälfte voluminöser als die r., scheinbar erweicht.

In diesem Falle von Jackson, beginnend in der l. Hand, auf dem Boden einer Meningoencephalitis gummosa, beschränkt auf den unteren Teil des l. Frontal- und Temporallappens, die wie eine Geschwulst wirkte (Stauungspapille), hatten wir r. R I (bei Plr. in Flexion), den wir auf die Inanspruchnahme des unteren Teils der l. konvexen Stirnoberfläche, i. e. der III. l. Frontalwindung, zurückführen müssen; wir werden bald sehen, daß der Schläfenlappen in keiner Beziehung zum R steht.

Es ist bemerkenswert, daß, während der R kontralateral, die Jacksonschen Zuckungen sich auf Seite der Läsion manifestierten. Auch dieser Fall beweist, daß man den Frontalwindungen eine Beziehung zur Motorik nicht absprechen kann.

Wir haben bereits betont, daß Lues des Zentralnervensystems oft mit, nicht selten ausgesprochenem, bds. R einhergeht, auch dann, wenn scheinbar nur ein Herd klinisch nachweisbar ist, z. B. eine

¹⁾ Martin (Tumors of the frontal lobes of the brain: Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 51, S. 66) hat in 3 Fällen von Stirnhirngeschwulst einen verstärkten Plr. beobachtet, in einem als allererstes objektives Symptom, das nach Martin für den Sitz im Frontallappen spricht; unser Fall könnte als Bestätigung dieses Befundes gelten, ich habe mich aber überzeugt, daß Tumoren des Temporallappens dieselbe Erscheinung darbieten können, vielleicht weniger eklatant. Vgl. den Fall 17.

Hemiplegie. Man darf vermuten, daß in Fällen von Lues cerebrospinalis gewöhnlich auch die Rinde befallen wird.

12. W. E., 45 J. Seit 2 Monaten Kopfschmerzen mit Erbrechen. Torpor cerebri. Sehr diskrete Hemiparesis sin. hauptsächlich im unteren l. Fazialis. Sehr ausgeprägte Stauungspapille. Plr. in Flexion, R = 0, beinahe während der ganzen Zeit der 6wöchigen Beobachtung. Sub finem bekam man beim Schlag auf die Pulpa der l. Großzehe nicht allein Flexion der 4 kleinen, aber gleichzeitig dasselbe und deutlicher kontralateral; beim Schlag auf die l. kleinen Zehen, selbst auf den ganzen l. Fuß, nur kontralaterale Flexion der 4 letzten Zehen. Beim Schlag auf die l. untere Extremität, vom Sprunggelenk bis zur Inguinalfalte, bekommt man Flexion klonischer Art nicht allein der 4 l. Kleinzehen, sondern auch der rechten (Bernhard-Schrijversches Symptom): dieselbe Erscheinung in allen Zehen, nur schwach und kontralateral beim leichten Druck auf dasselbe Gebiet. Beim Schlag auf den r. Fuß keine Reaktion, aber Bernhard-Schrijver vom r. Sprunggelenk bis zum Oberschenkel, hier, auch beim leichten Druck auf dasselbe Gebiet, tonische Flexion aller Zehen nur homolateral.

Sektion: Rechte Hemisphäre, besonders der r. Frontallappen voluminös, Gyri ein wenig abgeplattet. Die Mitte der Rinde der r. II. Stirnwindung scheint verändert. Auf Frontalschnitt vor dem Sulcus Rolandi scheint der ganze Stirnlappen vergrößert (ödematös), das r. Vorderhorn nach links abgedrängt und schmaler als das l. Ein ziemlich gut abgegrenztes Gliom von Mandarinengröße mit Spuren von Hämorrhagien nimmt die größere Hälfte des r. Stirnlappens ein, reicht oben und außen an die Rinde der II. Frontalwindung heran. Hydroc. int. auch des III. Ventrikels mäßig groß.

In diesem Fall hat sich das Gliom des r. Stirnlappens zum größten Teil auf Kosten der Marksubstanz entwickelt, aber auch die II. Frontalwindung in sein Bereich hineingezogen. Wir beobachteten eine diskrete Hemiparesis sin., stärker im unteren Fazialis; während der 6wöchigen Beobachtung Plr. in Flexion. R = 0. Sub finem trat l. R III auf, nicht allein homolateral, aber auch gekreuzt, hier sogar stärker; beim Schlag auf die kleinen Zehen nur kontralaterale Flexion der 4 letzten Zehen, dasselbe beim Schlag auf den ganzen l. Fuß — Erscheinungen, die ich zum ersten Mal beobachtete und die man mit dem Ergriffensein eben der Rinde der II. r. Stirnwindung in Zusammenhang bringen muß; diese Beteiligung dürfte aber später erfolgt sein, da der R. hier spät in Erscheinung trat. Am l. Bein war das Symptom von Bernhard-Schrijver vorhanden, nicht allein homo-, sondern auch heterolateral. Kein r. R., am r. Bein aber Bernhard-Schrijver nur homolateral. In diesem Falle konnte man, auch sub finem, eine eigentümliche Erscheinung beobachten, daß beim leichten Druck auf die Beine eine Flexion der Zehen erfolgte, l. homo- und kontralateral, r. nur homolateral.

Auf Grund eines Falles ist man selbstverständlich nicht berechtigt, über die Natur und Lokalisation des Bernhard-Schrijverschen

Symptoms sich auszusprechen¹⁾, ebensowenig über sein Verhältnis zum R. und über die offenbar mit ihm verwandte seltene Erscheinung der Flexion der Zehen selbst beim leichten Druck auf die Beine, vom Sprunggelenk beginnend.

13. M. F., jetzt 38 J. Seine Krankheit geht bis auf den Winter 1918/19 zurück. Er segelte jahrelang unter der Flagge Epilepsie. Erst anfangs 1927 trat bds. Stauungspapille mit Blutungen auf, die unter Behandlung mit Röntgenstrahlen sich vollständig zurückbildete. Kopfschmerzen waren nie hervorragend. Achtmal kam er auf die Abteilung von E. Flatau wieder, um sich der Behandlung mit X-Strahlen zu unterwerfen. Im Dezember 1927 traten die Anfälle Schlag auf Schlag auf: plötzlich hört er auf zu sprechen, wiederholt „ta, ta, ta“, Kopf und Augen werden nach l. gedreht, gleichzeitig wird der r. Arm langsam über Kopfhöhe gehoben, das Gesicht wird rot, die Pupillen weit, reagieren auf Licht schlecht, besonders die rechte; der Anfall dauert etwa 1 Minute. Pat. ist nicht bewußtlos, vermag nicht zu sprechen. Unmittelbar nach dem Anfall bald vorübergehende Lähmung der r. oberen Extremität, der r. Abdr. = 0 oder $\ll$ 1., Sprache langsam, sakkadiert, Plr. in Flexion, R = 0. Am 25. 5. 1928 kam Pat. wieder auf die Abteilung, um sich bestrahlen zu lassen. Es entwickelte sich ein état de mal mit Bewußtlosigkeit, hohem Fieber, r. schlaffer Hemiplegie mit r. Plr. = 0, l. Plr. in Flexion, R = 0. Liquor unter erhöhtem Druck, 16 Lymphozyten, Erlöschen aller Periost- und Sehnenr., beginnender Dekubitus. Jeder Anfall begann in diesem Stadium des Verlaufes mit tonischem Krampf des ganzen Körpers, besonders stark der r. Körperhälfte, mit Wendung des Kopfes, der Augen nach r., bald setzen klonische Zuckungen der r. Körperhälfte inkl. Gesicht, Augen ein, zusammen 2 Minuten; freier Intervall wenige Minuten.

Autopsie. 31. 5. 1928: Gehirn groß, namentlich die vordere Hälfte der l. Hemisphäre, die die homologe r. Seite überragt. Keine oder geringe Zeichen des erhöhten Druckes, dennoch zeigen sich die konvexen fronto-parietalen Windungen der linken Hemisphäre ein wenig verflacht, im Vergleich mit den okzipitalen Windungen, fürs Auge scheint die Rinde nicht verändert. Die weichen Häute der vorderen Hälfte der r. Hemisphäre sind verdickt und milchig getrübt. Auffallend ist die größere Resistenz, geradezu lederne Härte bei Betasten der vorderen l. Hemisphäre vom Polus des Frontallappens bis zum Gyrus parietalis. Auf dem Frontalschnitt durch die Mitte der Lobi frontales (es schneidet sich beinahe so hart wie Leder) erscheint der l. Lappen zweimal so groß wie der r., die l. Schnittfläche überragt die Medianlinie. Der Tumor hat keine sichtbaren Grenzen, nimmt die ganze weiße Substanz ein, ohne, scheinbar, die Rinde zu affizieren, dennoch scheint diese blässer als die homologen rechten Windungen. Auf der Höhe des Caput Nucl. caud. sin., nach außen von der Caps. int. sin., ein runder Herd von kleinen zahlreichen Blutungen durchsetzt, ein zweiter solcher Herd liegt nach unten außen. Etwa in der Mitte der Geschwulst ein runder Herd aus Kalkkörnern bestehend. Die blutig gesprenkelte Neubildung zieht durch das Knie des Corp. callosum nach rechts,

¹⁾ Anm. bei der Korrektur: Ich beobachte einen Fall von möglichem Frontaltumor mit ausgesprochenem Bernhard-Schrijverschen Symptom an beiden Beinen, das am Sprunggelenk Halt macht und mit Plr. in lebhafter Flexion einhergeht.

wo der Tumor ebenfalls mit kleinen Blutungen stark durchsetzt, etwa von Kastaniengröße, die innere untere Partie des r. Lobus frontalis einnimmt, nirgends aber an die Rinde herantritt. Auf dem zweiten Frontalschnitt, 2½ cm nach hinten, etwa durch den Gyrus parietal. asc., sind die Verhältnisse dieselben, nur ist der l. Seitenventrikel von einer gelappten, grauen Geschwulst ausgefüllt, die mit dem Ependym verwachsen ist, den Fornix nach rechts abschiebt. Die Seitenventrikel sind mäßig erweitert.

Die sehr große infiltrierende Geschwulst hat sich ca. 10 Jahre lang auf Kosten der Corona radiata des l. Lobus frontalis, bis in den Parietallappen hinein entwickelt; die Rinde scheint nicht in Mitleidenschaft gezogen zu sein. Dennoch trugen die Konvulsionen mehr den Charakter der Jacksonschen. Für den Beginn des Anfalls, im letzten Stadium des Verlaufes, mit allgemeinen tonischen Krämpfen ist wohl der Ausläufer des Tumors im l. Seitenventrikel zu beschuldigen, für die konjugierte seitliche Deviation des Kopfes und der Augen wohl die Reizung des Fußes der 2. Stirnwindung. Erst sub finem hat sich eine r. Hemiplegie entwickelt. Die ganze Zeit der Beobachtung war weder B (die Plr. in Flexion; während der letzten Phase r. Plr. = 0, l. in Flexion), noch R vorhanden.

14. W. W., 28 J. Keine Zeichen des erhöhten Druckes an den Windungen und Furchen. Glioma cysticum (die größte Zyste beinahe hühnereigroß, zwei erbsengroß, mehrere noch kleinere, enthalten xanthochromische Flüssigkeit) der Marksubstanz des l. Frontallappens und der Zentralwindungen, zentral gelegen, reicht auch nicht annähernd an den Kortex heran, nur die l. Insula teils in die Geschwulst eingezogen, teils reicht sie an diese heran. Die Capsula int. sin. ist ödematös, durch die Geschwulst unmittelbar komprimiert. Kein Hydroc. int. Der l. Seitenventrikel noch schmaler als der r., ist ebenso wie der III. Ventrikel nach r. verschoben und verläuft schief. Zu Lebzeiten spastische Hemiplegie, zuerst ohne Aphasie, dann bedeutende Sprachstörung, keine Stauungspapille, zuerst r. Ar. pl. (nur von der Furche Extension der Großzehe), dann ausgesprochener r. B, lebhafte Pl-Flexion, R stets = 0.

Also kapsuläre Hemiplegie durch Tumor mit B ohne R.

15. M. W., 25 J. Die weichen Häute der Gehirnoberfläche hyperämisch, Meningitis miliaris tbc. basilaris. An der konvexen Oberfläche beider Stirnlappen, symmetrisch zwischen der 1. und 2. Frontalwindung, in der Mitte, befindet sich ein Haufen von Tuberkeln von unregelmäßiger Gestalt (Tuberculum conglomeratum). Die weichen Häute lassen sich leicht abziehen, ohne Substanzverlust. Ein ebensolches Tuberkelkonglomerat befindet sich am linken Parietallappen. Kein bedeutender Hydroc. int.

Die ganze Zeit der wöchentlichen Beobachtung war der r. Plr. meist in Flexion, l. = 0. R bds. +, r. sogar ausgesprochen. Für den R sind hier wahrscheinlich die symmetrischen Tuberkelkonglomerate an der konvexen Oberfläche beider Stirnlappen verantwortlich zu machen.

16. Der 16jähr. S. wurde im epileptischen état de mal, der angeblich seit 5 Tagen anhält, am 10. 6. 1929 auf die Klinik von Prof. Orzechowski ein-

geliefert. Er hat nur einmal das Bewußtsein kurz erlangt und erklärte, daß er seit 10 Jahren an Epilepsie leidet. Die Anfälle folgen sich alle 5 Minuten tags und nachts bei Temperaturen von 39°, beginnen mit Drehung des Kopfes und der Augen nach rechts, klonischen Zuckungen in sämtlichen Fazialismuskeln, $r. > l.$, zuerst tonischen, bald klonischen Zuckungen in der $r.$ oberen Extremität, kurz darauf in der $r.$ unteren Extremität — die Zuckungen erstrecken sich oft, nicht immer, auch auf die $l.$ Glieder —, Pupillen ad maximum erweitert, reagieren nicht auf Licht (ebensowenig wie die miotischen im Intervall). Dauer des Anfalls mehr als eine Minute. Im Intervall Atonie der Glieder, Reflexe seitens der oberen Extremitäten = 0, Pr. +, Fußklonus, Bauchr., Kremr., Plr. = 0, $l. R I! > r. R I.$, auch vom mittleren äußeren Teil der Sohle aus. Augenhintergrund normal. Verschied nach 2 Tagen.

Am Gehirn am hinteren Teil der $l. III.$ Stirnwindung, an die Fossa Sylvii angrenzend, etwa 2 cm vom Sulcus Rolandi entfernt, eine Zyste mit xanthochromischer Flüssigkeit, auf Frontalschnitt von Größe einer italienischen Nuß, vielkammerig, mit sehr zahlreichen feinen Bälkchen, die äußere und untere konvexe Wand besteht aus den weichen Häuten, die innere Fläche ist glatt, höckerig. Zerstört sind außer dem hinteren Teil der $l. III.$ Stirnwindung das Putamen, der größte Teil der Caps. int., von der nur ein schmaler Saum, an dem unversehrten Caput n. caudati angrenzend, übrig bleibt. Die ganze $l.$ Hemisphäre scheint, besonders im vorderen Teil, kleiner als die $r.$, auch der Fuß des $l.$ Pedunculus, Mikrogryrie der $r.$ Kleinhirnhemisphäre, mäßiger Hydroc. int.

Es war bei der Beobachtung der Anfälle klar, daß wir es mit einem symptomatischen Jackson zu tun haben, daß die Läsion, wegen der Einleitung der Attacken mit Drehung des Kopfes und der Augen nach $r.$, an der Basis des $l.$ Frontallappens gelegen sein dürfte, nahe dem Zentrum für den $r.$ Fazialis, in dem die Zuckungen begannen. Es hat sich in der Tat eine große Zyste auf Kosten des hinteren Teils der $III. l.$ Stirnwindung ergeben, die wahrscheinlich nach Enzephalitis in sehr frühem Alter entstand. Uns interessiert hier die Tatsache, daß eine Zyste, die die Rinde des Fußes der $III. l.$ Stirnwindung zerstört hat, einen ausgesprochenen $R I$ in Erscheinung brachte, $l.$ also homolateral $> r.$, bei Plr. = 0.

17. M. K., 30 J. alt, konnte ich, dank der Liebenswürdigkeit von Prof. M. Minkowski (Zürich), untersuchen. Februar 1929 starker Kopfschmerz, mußte 8 Tage im Bett bleiben. Er kehrte zur Arbeit (Maschinist) zurück. Seit März 1929 täglich, namentlich in den Morgenstunden, Anfälle von Einschlafen der $r.$ Wange, $r.$ Zungenhälfte, der drei radialen $r.$ Finger mit Verlust der Sprache — Dauer einige bis 20 Minuten; der letzte Anfall ereignete sich vor zwei Wochen. Vor etwa 2 Monaten Doppelsehen (paresis abduc. d.), daß noch jetzt vorkommt. Zu dieser Zeit setzten wieder starke Kopfschmerzen von kurzer Dauer ein mit Erbrechen, von denen er jetzt beinahe frei ist.

16. 8.: Beim Beklopfen des Schädels Schmerzhaftigkeit an umschriebener Stelle der $l.$ Frontoparietalgegend. Sehr diskrete Hemiparesis d., etwas stärker im Gesicht, ohne irgendwelche Sprachstörung. Psyche intakt. Stauungspapille von 3 D. bei gutem Visus und guter Pupillenreaktion. L. Bauchr. gut, den-

noch viel schwächer als r., wo sie auffallend lebhaft sind. L. Kremr. = 0, r. Pr. lebhaft, bald r., bald l. stärker, r. Plr. in auffallend lebhafter Flexion aller Zehen. l. meist Ar. mit *défense*, bald Flexion, viel schwächer als r., r. R I u. II (R II größer als R I).

19. 8. Derselbe Befund, nur konnte man den R jetzt r. bis Stärke IV, auch l. R I u. II hervorrufen.

Die Diagnose wurde von Prof. Minkowski auf Tumor des l. Stirnlappens, mehr der Basis der III. Frontalwindung zu, an der Grenze des unteren Teiles der vorderen l. Zentralwindung, gestellt. Ich konnte diese Diagnose bestätigen und die Teilnahme der konvexen Rinde dieser Gebiete (besonders auf Grund des so ausgesprochenen R bei Plr. in Flexion) annehmen.

20. 8. Trepanation (Prof. Clairmont) in Lokalanästhesie. Die innere Fläche der Dura war an der diagnostizierten Stelle, an der Basis der l. III. und II. Stirnwindung, mit einem Tumor leicht verwachsen. Die Geschwulst (an, ex promptu, gefrorenem Präparat großzelliges Sarkom) von Größe einer Faust eines Erwachsenen (Gewicht 140 g) hat offenbar den darunterliegenden Frontallappen abgedrängt, es gelang nur mit großer Mühe, die Geschwulst, welche mit der Rinde der III. und II. Stirnwindung verwachsen sein dürfte, namentlich von vorn und in der Tiefe auszuschälen.

Uns interessiert am meisten die Tatsache, daß bei einem Tumor, der die konvexe Rinde der l. III. u. II. Frontalwindung lädierte, mit r. R I u. II selbst IV einherging, ferner, daß der r. Plr. so sehr lebhaft in Flexion geriet, ja daß bei r. leichter Hemiparese der r. Bauchr. sehr lebhaft und größer war als l., ebenso der r. Kremr., aber der l. = 0. Es scheinen somit nicht allein die lebhafteste Pflflexion, aber auch andere Hautreflexe, wie lebhafter Bauch- und Kremr. auf der kontralateralen Seite bei Geschwulst des Stirnlappens, von Bedeutung zu sein. Es kann somit in der Rinde des Frontallappens das kortikale Zentrum für diese Reflexe nicht liegen; für dieses käme vielmehr die Rinde der Zentralwindungen in Betracht. Dieser Fall gibt wieder Zeugnis von der Prävalenz der l. Hemisphäre auch in bezug auf R ab., indem hier auch l. R. I u. II in Erscheinung trat, schwächer als r.

Es verdient noch, bei dieser enormen Geschwulst des l. Stirnlappens mit Einbezogenheit der II. namentlich III. Stirnwindung, das vollständige Fehlen von irgendwelchen psychischen und Sprachstörungen bei diesem Rechtshänder, betont zu werden; der Frontallappen wurde wahrscheinlich nur stark herabgedrängt.

Am Tage nach der Operation blieben die Reflexverhältnisse wie zuvor, dagegen schien der r. Plr. eine Tendenz zum B zu zeigen, der l. Plr. in Flexion vielleicht stärker als gestern. Ausgesprochene Lähmung des r. unteren Fazialis und der r. oberen Extremität, kein Greifr., Sprache gut. Der r. Bauchr. schwächer als links.

Ich sah Pat. dann am 7. und 9. 9. Er wurde in dieser Zeit zweimal subokzipital punktiert wegen epileptischer Anfälle, die seitdem nicht wiederkehr-

ten; heute lumbalpunktiert, wobei Liquor sich unter hohem Druck entleerte. Pat. ist schweigsam, bei Sinnen, antwortet mit Zögern, nach einer Weile, kurz und korrekt auf die einfachen Fragen, vollzieht auch auf Befehl einfache Handlungen. Das Lesen ist beeinträchtigt, die Buchstaben werden aber richtig erkannt. Die Lähmung des r. unteren Fazialis, r. Hypoglossus, r. oberen Extremität ist viel stärker als des r. Beins, das nur wenig affiziert scheint, r. Bauchr. (namentlich obere) +, l. = 0, r. Plr. in Flexion der 4 letzten Zehen, l. Pl.-Flexion aller Zehen, beide stark ausgesprochen und überdauern den Reiz. R zweifelhaft. Sensibilität, namentlich tiefe, herabgesetzt an den r. Fingern.

Laut der brieflichen Nachricht vom 8.2.1930 kommen Jacksonanfälle vor¹⁾.

18. M. K., 46 J., kann mit Genauigkeit angeben, daß seine Krankheit am 19. 3. 1929 nachts mit Kopfschmerzen begann. Auf der Abteilung von E. Flatau am 2. 10.: Ist nicht orientiert, weder für Ort noch Zeit, keine Initiative, Perseveration, Gedächtnis defekt, Bradyphrenie. Liest mit Mühe, schreibt schlecht. Sehr bedeutende Herabsetzung des Visus (postneuritische Atrophie). L. Pupille reagiert nicht auf Licht, die r. schwach. Geruch l. Ø. Perkussion der l. Stirn schmerzhafter als r. Bradykinesie, besonders der leicht paretischen l. Körperhälfte. Plr. in auffallend starker, selbst länger als der Reiz anhaltender. Flexion, kein R.

8. 10.: Breite Trepanation l. Frontotemporal (Dr. Goldstein). Dura gespannt, pulsiert schwach. Punktate nach Neißer-Pollack haben nichts ergeben.

Psychischer Verfall schreitet fort: von den an ihn wiederholt gestellten Fragen versteht Pat. nur die elementarsten.

20. 10.: Zweiter Akt der Operation. Dort, wo die Dura bei dem ersten zufällig angeschnitten wurde, hat sich ein Prolaps von Kastaniengröße, dort, wo punktiert wurde, von Erbsengröße gebildet. Nach Spaltung der Dura Pia hyperämisch, Pulsation vorhanden. Kein Tumor sichtbar, auch keine veränderte Konsistenz fühlbar.

In den nächsten Tagen r. Hemiplegie. Plr. in starker Flexion, R = 0. Verschied kurz darauf. Sektion konnte nicht gemacht werden.

Bei diesem klinischen Bilde und Verlauf scheint ein l. Frontaltumor wahrscheinlich. Er dürfte tief in der Marksubstanz gelegen, nicht an die konvexe Oberfläche herangetreten sein, da diese bei der Biopsie nichts von Tumor merken ließ. Allerdings ist es auffallend, daß die Punktion (bei beiden Operationszeiten ausgeführt) normales Nervengewebe gefördert hat.

In diesem Fall wird wiederum die so frappant reizbare Sohle trotz bestehender Benommenheit, der so ausgesprochene, zuweilen anhaltender als der Reiz, Plr. in Flexion aller Zehen hervorgehoben. R stets = 0. cf. Fall 10, 17, 19.

19. M. J., 37 J. (Klinik von Prof. Orzechowski). Mitte Januar 1930 Allgemeinerscheinungen erhöhten Hirndruckes mit ausgesprochener Stauungs-

¹⁾ Laut brieflicher Nachricht von Prof. Minkowski vom 29. 5. 1930 geht es dem Pat. gut. Ab und zu Epianfälle, die in der r. oberen Extremität beginnen, bds. deutlicher R. l. Plr. in lebhafter Flexion, r. ebenfalls in Flexion, nur daß die Großzehe bald in träge Extension umschlägt. Leichte aphatische Störungen.

papille, die l. in Atrophie mit Herabsetzung des Visus und Lichtreaktion der Pupille übergeht. Leichte Ptosis sin. (eine Zeitlang Diplopie). Von motorischen Reizerscheinungen mehrmals täglich Anfälle von klonischen Zuckungen nur in den Kinnmuskeln. Diskrete l. Hemiparese mit l. B !, r. Plr. in lebhafter Flexion, l. R l. zuletzt auch r. R l < l. Sensibilität, auch tiefe, +.

Die Diagnose wurde auf Tumor des r. Stirnhirns, mehr nach hinten gelegen, gestellt. Bei der Trepanation (Dr. Slawinski) fand sich hier nur Hyperämie der Pia, sehr schwache Pulsation. Sofort Bildung eines Prolaps (im Punktat kein neoplasmatisches Gewebe). Exitus nach mehreren Tagen.

Es fand sich ein kastaniengroßes Gliom im l. Stirnhirn, die hintere Hälfte des g. frontalis medius, seine Rinde und angrenzende Marksubstanz einnehmend, nach hinten bildet der Sulcus präcentralis die Grenze, nach vorn reicht es nicht zum Pol. Auf dem Frontalschnitt, auf Höhe des g. centr. post., ist die Marksubstanz nur erweicht. Mäßiger Hydroc. int. l. < r. Der ganze l. Stirnlappen schien vergrößert (Ödem), die Medianlinie überschreitend und die mediale Fläche des r. Stirnhirns abdrückend.

Der letzte Befund ist wahrscheinlich für die dem Tumor homologe, linke, diskrete Hemiparese verantwortlich, will man nicht auf das Fehlen von Pykreuzung rekurrieren. Die Geschwulst nahm außer der entsprechenden Marksubstanz auch die Rinde der hinteren Hälfte des g. frontalis medius sin. ein; so hatten wir neben l. B bds. R, l. > r., gemäß der Prävalenz der l. Hemisphäre auch in bezug auf R.

Résumé. Von den 17 durch Nekropsie, 2 durch Biopsie sichergestellten, teils infiltrierenden, teils substituierenden Tumoren, abgerechnet die 2 Fälle mit Konglomerattuberkeln und Meningo-encephalitis gummosa, sind es 17 Fälle (6 r., 11 l.), welche den Frontallappen zum ausschließlichen Sitz oder hier die größte Ausdehnung erlangten, hatten meist wenig ausgesprochene Hemiparese 11 Fälle, von diesen 7 mit B, in den anderen 4 Fällen Plr. in Flexion (von diesen 1 Fall zuerst Flexion, dann Ar., in einem Falle auffallend starke Flexion). Von den 8 Fällen ohne Lähmung hatten Ar. pl. 3 Fälle, auffallend lebhaften Plr. in Flexion Fall 10, 17, 18, 19, bds., allerdings im Sopor, Fall 10.

Von den 17 Fällen hatten keinen R 9 Fälle, es sind das Fälle, in welchen der Tumor in der Marksubstanz des Stirnlappens sich entwickelte, von der Rinde, wenn überhaupt, so allein die Basal- oder Medialwindungen dieses Lappens betroffen waren. Von den 8 Fällen mit R nahm der Tumor im Fall 2 auf dem Frontalschnitt die untere Hälfte des l. Stirnlappens ein, der Rest des letzteren, inkl. seine Rinde, ist gelb und erweicht. Im Fall 11 von Meningoencephalitis gummosa, beschränkt auf den unteren Teil des l. Frontal- und l. Temporalappens, die wie ein Tumor wirkte, hatten wir kontralateralen R, den wir auf Befallensein der l. III. Frontalwindung beziehen

mußten. Im Fall 12 war während der ganzen Zeit der 6wöch. Beobachtung Plr. in Flexion (diskrete Hemiparesis sin.), R = 0, nur sub finem trat l. R III auf, hier entwickelte sich das Gliom des r. Stirnlappens meist auf Kosten der Marksubstanz, zog aber auch die II. Frontalwindung in seinen Bereich hinein; ich verweise auf die Schilderung der ziemlich verwickelten, diesbezüglichen Erscheinungen, die auch ein Hinweis auf die Beziehung zum Bernhard-Schrijver-Symptom gibt. Im Fall 15 lagen die Konglomerattuberkel symmetrisch an der konvexen Oberfläche beider Stirnlappen, zwischen der Frontalwindung I u. II. Im Falle 16 nahm die Zyste den hinteren Teil der l. Stirnwindung ein. Im Fall 17 hat die Geschwulst den l. Frontallappen stark abgedrängt und war mit der II., III. Stirnwindung stark verwachsen, diese lädierend. Im Fall 12 nahm das Gliom den hinteren Teil des g. front. II dex. samt der angrenzenden Marksubstanz ein. In diesen 8 Fällen mit R war also die konvexe Rinde des Frontallappens in Anspruch genommen.

Es scheint der Schluß gerechtfertigt, daß Geschwülste des Stirnhirns, welche seine Marksubstanz oder die Rinde der Basal- und Medialwindungen¹⁾ betreffen, ohne R einhergehen, Geschwülste (auch Tuberkelkonglomerate) aber, welche auch die konvexe Rinde des Frontallappens in ihren Bereich hineinziehen, rufen den R in Erscheinung, auch bds., wenn die konvexe Rinde des l. Stirnlappens affiziert ist, was mit der Hypothese der Prävalenz der l. Hemisphäre, auch in bezug auf R, zu erklären versucht wird.

Es bleibt der Fall 1 mit l. B und l. R zu erklären, hier aber zog der Tumor im Marklager der r. Hemisphäre vom hinteren Teil des Lobus frontalis bis zum Parietallappen hin, mußte also in gewissem Maße die Zentralwindungen beeinträchtigen, von denen wir bald sehen werden, daß sie ebenfalls in Beziehungen zum R. stehen.

Der auffallend lebhafte Plr. in Flexion wurde in 4 Fällen betont; das scheint aber auch mit anderen Hautreflexen, wie den

¹⁾ Anm. bei der Korrektur. M. G., 50 J. Gliom genau auf den Gyrus fornicatus sin. beschränkt, die l. Gehirnhälfte geschwollen, ödematös; in dem l. Temporallappen eine große, weiße Erweichungshöhle mit Einbeziehen der Rinde; sehr mäßige Zeichen des erhöhten Druckes an der l. Gehirnhälfte, mäßiger Hydroc. int., keine manifeste Arteriosklerose. Kam ins Krankenhaus wegen Ulcus cruris. Vor 10 Tagen sensorische Aphasie, Paraphasie, Somnolenz, allmähliche Entwicklung einer r. Hemiplegie mit r. Ar. pl., kein R. Keine Stauungspapille. Der Tumor des g. frnic. sin. scheint keine Symptome abgegeben zu haben; die verzeichneten beziehen sich auf den Erweichungsherd im l. Schläfenlappen.

Auch weitere durch Sektion verifizierte Fälle von Tumor der Marksubstanz des Stirnlappens bestätigen die obere Schlußfolgerung.

Bauchr. und Kremr., sogar auf der paretischen Seite, bei der Lokalisation der Geschwulst im Frontallappen, in einzelnen Beobachtungen der Fall zu sein (cf. Fall 17). Da angenommen wird, daß das Hautreflexzentrum sich in der Rinde der Zentralwindungen befindet und dem Frontallappen eine übergeordnete Stellung zugeschrieben wird, so kann man sich vorstellen, daß in der Rinde der Stirnwindungen hemmende Apparate auf das Hautreflexzentrum in der Rinde der Zentralwindungen gelegen sind, deren Läsion die so lebhafteste Pliflexion in Erscheinung ruft. Diese Tatsache scheint mir wert, weiter verfolgt zu werden.

II. Tumoren der Seitenventrikel.

1. M. K., 30 J. Klinik von Prof. Orzechowski. Diagnose lautete auf Tumor lobi frontalis sin. Von Symptomen sei besonders der r. Greifreflex hervorgehoben bei r. Hemiparese mit r. B!, ohne R, ohne Störung der Sensibilität, auch der tiefen, ohne Aphasie: gibt man dem Pat. einen Gegenstand in die r. Hand, dann greift er ihn unabwendbar und hält ihn umklammert; man muß eine gewisse Gewalt anwenden, um den Gegenstand zu befreien. Apathisch. Im Liquor etwas vermehrtes Eiweiß, keine Pleozytose.

Operation am 28. 5. 1929 (Prof. Sawicki) in Lokalanästhesie. Trepanationsöffnung 5:5 cm am l. Stirnhöcker, näher der Mittellinie. Dura gespannt, wölbt sich vor. Nach ihrer Spaltung prolabierte sofort die pulslose Gehirnsubstanz, Rinde scheinbar unverändert, Konsistenz vielleicht derber.

Keine Änderung, auch in bezug des Verhaltens der Reflexe im weiteren Verlauf. Leicht benommen, Fragen werden wiederholt, Aufforderungen werden zögernd und langsam ausgeführt.

Am 25. 6. wurde der Hautlappen über dem mandarinengroßen, pulslosen, stark hyperämischen Prolaps aufgeklappt, wobei es bei Trennung der Verwachsungen zum stellenweisen Platzen der auch jetzt scheinbar intakten Rinde kam. Es wurde an 2 Stellen aus der Tiefe aspiriert. Auch jetzt wurde das Fehlen von R konstatiert. Das reichliche Aspirationsmaterial erwies sich als Medulloblastom.

Am 3. 7. konnte ich neben l. B! einen deutlichen l. R I, auch von der mittleren äußeren Sohlenfläche, feststellen. Im übrigen ist das Verhalten ohne Änderung, spricht spontan nichts.

In diesem Falle von Tumor frontalis sin. sitzt die Geschwulst wahrscheinlich im Innern des Lappens, wir hatten Hemiparese dex. mit r. B ohne R, auch nach der Trepanation, wobei sich die Rinde des Stirnlappens unversehrt erwies. Erst nach der zweiten Operation, als infolge der Ablösung der Verwachsungen die Rinde an manchen Stellen gelitten hat, als an 2 Stellen aspiriert wurde und sich die Geschwulst wahrscheinlich der konvexen Oberfläche genähert hat, kam der r. R deutlich zum Vorschein.

Der r. B > r. R I hielt bis zum Tode im November 1929 an. Am l. Frontalpolus ein oberflächlicher Krater von Größe eines Fünf-Markstückes.

Das große Medulloblastom füllt beinahe den ganzen l. Seitenventrikel aus, ist mit dem Ependym verwachsen, drückt die weiße Substanz ab, so daß die Caps. int., die Basalganglien komprimiert erscheinen, reicht nirgends an die Oberfläche, auch vom Krater trennt es eine Schicht von weißer Substanz. Die Geschwulst breitet sich unter dem verdünnten Corp. callos. nach dem r. Seitenventrikel aus, den er nicht ausfüllt, der auch sehr erweitert ist.

Die obigen Überlegungen, in bezug auf das Entstehen des R, haben durch die Leichenuntersuchung nur insofern eine Korrektur erfahren, als die Geschwulst nicht an die konvexe Oberfläche herantrat, daß die Schädigung der Rinde der Frontalwindungen, der Krater am l. Stirnpol, durch die oben genannten mechanischen Verletzungen verursacht wurde, unterhalten durch den erhöhten Druck von innen seitens der Geschwulst der Seitenventrikel und des großen Hydroc. int.

2. W. R., 24 J. Vor 7 Wochen plötzlich Kopfschmerzen. In der ersten Zeit Anfälle von Bewußtlosigkeit. Seit 4 Wochen Verschlechterung des Sehvermögens, jetzt = 0. Pupillen reagieren nicht auf künstliches Licht, dagegen auf Sonnenlicht. Postneuritische Atrophie, r. > l. Spricht viel, lacht beständig. Ny. nach l. Bulbusbewegungen nach l. beschränkt. Geruch l. = 0, r. herabgesetzt. Hypor. corn. l. > r. Der l. Arm deviiert nach l. unten, auch beim Barányischen Zeigerversuch. Deviation nach l. beim Gehen, kein Romberg. Radialisr. l. > r., l. Abdr. < r., l. Pr. > r., l. Ar. pl., r. Flexion, l. R IV, r. R. I u. II. Im aus dem r. Vorderhorn entnommenen Liquor (etwa 40 cm) N.-A. +, keine Pleozytose¹⁾.

Am voluminösen Gehirn die bekannten Zeichen des erhöhten Druckes. Im r. sehr verbreiteten Vorderhorn, ihn ganz ausfüllend, eine runde Geschwulst von Pflirsichgröße, grau, hart (Sarkom), mit dem Ependym lose verwachsen. Die weiße Substanz ringsum stark ödematös. Der l. Seiten- und III. Ventrikel sehr erweitert. Am Temporalpolus, aber auch an anderen Stellen, weiße Knötchen von Hanfkorn- bis Erbsengröße, die sowohl das Schädeldach als das os petrosum usurieren.

Makroskopisch schien die Rinde intakt zu sein. Für den l. R IV, r. R I u. II war schwer ein Substrat zu finden. Ob man die Chromatolyse resp. Zerfall der Nervenzellen in allen Brodmannschen Schichten der Rinde des Frontallappens, r. größer als l. (Dr. Lipszowicz vom neurobiologischen Institut von E. Flatau), dazu verwerten kann, bleibt dahingestellt.

3. M. P., 67 J. Unterhalb des Splenium corp. collosi ragt aus der Marksubstanz der medialen Fläche des l. Okzipitotemporalappens in das Hinterhorn hinein ein Tumor (wahrscheinlich Karzinom) von Mandarinengröße. Mehrere Knötchen von Hanfkorngröße unterhalb der Rinde der Zentralwindung. Enormer Hydroc. int.

¹⁾ Es wird angenommen, daß Tumoren, die sich in den Ventrikeln entwickeln (und solche, welche an die Gehirnoberfläche herantreten), oft mit Pleozytose des Liquors einhergehen; in den drei Fällen von Tumor des Seitenventrikels war der Liquor beinahe normal (in einem bedeutende Vermehrung des Eiweißes), keine Pleozytose.

Wie man soviel Liquor (40 cm) vom r. Seitenhorn des Falles 2, der ganz von Tumor gefüllt war, entnehmen konnte, ist ganz merkwürdig.

Rechte Hemiplegie mit Aphasie und r. B, kein R. Im Liquor N.-A. +. Eiweiß 0,66 ‰, 3 Lymphozyten, Wa. —.

Résumé. Die ersten 2 Fälle von Tumoren der Seitenventrikel sind wohl dem Frontallappen zuzurechnen, da sich der Hauptsitz der Geschwulst im Vorderhorn befindet (im Fall 2 ausschließlich) und ist die Symptomatologie derjenigen der Stirnhirngeschwülste ähnlich, auch wurde die Diagnose auf Hirntumor gestellt¹⁾. Wir konnten den erst in der Folge erschienenen r. R. des Falles 1 auf mechanische Läsion der Rinde der l. Frontalwindung, bei r. B der gelähmten Seite, zurückführen; im Fall 2 mußten wir für den R auf mikroskopische Veränderungen der Rinde dieser Windungen, hervorgerufen durch toxische Wirkung seitens der Geschwulst (umgebendes Ödem), rekurreren, bei l. Ar. pl. der sehr diskreten Hemiparese; ob mit Recht, bleibt unentschieden. Also mindestens für den Fall 1 Bestätigung der These, daß in der Rinde des Frontallappens sich Apparate befinden, die hemmend auf das spinale Rzentrum einwirken, nach deren Schädigung der R in Erscheinung tritt.

Fall 3 mit Hineinragen des Tumors in das l. Hinterhorn gehört eigentlich dem Okzipito-Temporallappen an, die r. Hemiplegie ging mit r. B ohne R einher.

Eine besondere Stellung nehmen die Fälle von

III. Tumoren und Hämatome durae matris

ein, die die konvexe Gehirnoberfläche komprimieren.

1. W. K., 39 J. Gehirn groß, gyri nicht abgeplattet. Die äußere Dura ist mit der leicht verdickten Lamina int. des l. Stirnknochens, seine innere Fläche nahe des Sinus longitudinalis, an umschriebener Stelle, mit einem harten, trockenen gelben Tumor, von Größe und Gestalt eines Apfels (Meningiom) verwachsen, der nach vorn beinahe bis zum l. Frontalpol reicht, nach hinten ca. 2 cm vom s. Rolandi entfernt ist, nach außen die konvexe Rinde des l. Frontallappens nicht überragt, aber an der Medialfläche, wo er in der gegenüberliegenden medialen Fläche des r. Stirnlappens eine Mulde bildet, von der Rinde des l. Frontallappens überall scharf abgegrenzt, leicht ausschälbar. Auf dem Frontalschnitte erscheint die l. l. Stirnwindung nach unten abgedrückt, abgeplattet, aber nicht lädiert, auch mikroskopisch (Koll. Mackiewicz aus dem Neurologischen Institut von E. Flatau) keine Änderung der Architektonik der Rinde: die Schnittfläche der Geschwulst nimmt ebensoviel Platz, wie der l. Stirnlappen ein, zusammen viel größer als die des r. Frontallappens. Mäßiger Hydroc. int.

Aus der Krankengeschichte sei hervorgehoben, daß die Kopfschmerzen als erste Erscheinung, ca. 10 Monate vor dem Exitus, eine Zeitlang nur zwischen 4 und 8 Uhr früh, auftraten, nach der Trepanation ausblieben, bei unveränderter Stauungspapille, daß eine auffallende Euphorie bestand, von

¹⁾ Barré et Fontaine. Syndrome frontal pur par tumeur de septum. R. n. 1930, Nr. 1, S. 26.

aphatischen Störungen war nur vollständige Agraphie vorhanden, keine Apraxie (also autoptische Bestätigung der wenigen sezierten Fälle von Broadbent, Gardinier, Binswanger von motorischer Agraphie, in denen sich ein Frontalherd fand)¹⁾; eine Zeitlang anfallsweises Taubwerden der r. Gesichtshälfte und r. Hand, erst im weiteren Verlaufe r. Hemiplegie mit r. B III, zuletzt tiefer Sopor mit Erhellung des Bewußtseins alternierten. R während der viermonatigen Beobachtung fehlend.

In diesem Falle von Tumor, ausgehend von der Dura, der die l. Stirnwindungen, hauptsächlich die erste, abdrückte, aber nicht lädierte, kein R, r. B trat erst auf mit Entwicklung einer r. Hemiplegie in der letzten Phase des Verlaufes.

Wesentlich anders gestaltet sich, auch in bezug auf das Verhalten des R, folgender bioptisch festgestellter Fall von komprimierender Geschwulst des Frontallappens.

2. Über die W. L., 24 J., wurde schon oben kurz berichtet anlässlich des Einflusses der Narkose auf den R. Der Fall wurde unterdessen von Kollegin Frey veröffentlicht²⁾. Hier seien nur manche Momente hervorgehoben. Pat. klagt über allgemeine Schwäche, Zittern der Hände, Gedächtnisabnahme, Behinderung der Sprache. Beginn vor einem Jahre. Während dieser Zeit 3 epileptische Anfälle. Perio- und Sehnenr. klonusartig. Bauchr. sehr schwach, gar fehlend. Plr. in Flexion, r. R I u. II, l. R IV, selbst V, mehrmals festgestellt. Der Verdacht auf multiple Sklerose schien zuerst berechtigt, als der weitere Verlauf (u. a. Stauungspapille, Röntgenbefund) Prof. Orzechowski veranlaßte, die Diagnose Tumor cerebri zu stellen und die Pat. der Operation zu überweisen.

Der 1. Akt der Trepanation wurde am 17. 6. 1927 ausgeführt (Dr. Slawinski). In der Gegend, entsprechend der l. I., besonders l. II. Frontalwindung wurde die Trepanationsöffnung angelegt. der Schädelknochen erwies sich ziemlich weich, hyperämisch, die Lamina int. halbkugelig stark verdickt, mit der Dura, die hier eine tiefe, breite, runde Mulde bildet, nicht stark verwachsen. Nach Entfernung des Knochens, noch während der Chloroformnarkose, konnte Dr. Frey feststellen, daß der von ihr noch vor 2 Tagen konstatierte ausgesprochene R geschwunden ist. Ich selbst konnte 3 Tage nach der Operation das Fehlen von R bestätigen; Plr. in Flexion mit Eventail der 4 letzten Zehen r. > l. (die 1. Zehe immobil).

Im 2. Akt der Operation nach 11 Tagen, ebenfalls in Chloroformnarkose, gelang es nach Spaltung der Dura, die nur an einer begrenzten zentralen Stelle mit der unter ihr liegenden Geschwulst stark verwachsen war und diese Stelle der Pachymeninx umgeschnitten werden mußte, sonst lose der Geschwulst auflag, den Tumor (Endothelioma) von Größe und Gestalt einer Mandarine glatt herauszuschälen, wonach in der Hirnoberfläche eine tiefe Höhle zurückblieb, die sich mit blutigem Liquor füllte.

¹⁾ Oppenheim, Lehrbuch, S. 1143. Allerdings lokalisieren andere Autoren die Fingeragnosie und Agraphie zwischen Gyrus angularis und der zweiten Okzipitalwindung u. A. Tsakower und Schilder (Ref. im Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 50, S. 403).

²⁾ Polska Gazeta Lekarska 1928, Nr. 20.

Der postoperative Verlauf war günstig, nur mußte die Höhle öfters punktiert, einmal sogar inzidiert werden, wobei eine Beimischung von Gehirnschubstanz nicht ausblieb. Die Höhle verheilte, alle Erscheinungen gingen zurück, auch die Stauungspapille. Das Fehlen des R. konnte ich am nächsten Tage nach dem 2. Akt der Operation feststellen. Kollegin Frey noch am 16. Tage. Seit dem 20. Tage konnten wir das Wiedererscheinen des bds. R I u. II r. > 1 , allerdings in geringerem Ausmaße als vor der Operation, konstatieren und seitdem regelmäßig bei jeder Untersuchung auslösen, gewissermaßen als letzten Rest, besser vielleicht als Indicium eines nicht ganz zum Erlöschen gebrachten Prozesses. Man kann den Substanzverlust der Rinde der Frontalwindungen bei wiederholten Punktionen und Inzision der Höhle offenbar nicht hoch schätzen, schon wegen des Fehlens von permanenten Intelligenz- und psychischen Störungen überhaupt.

Pat. fühlte sich so weit hergestellt, daß sie glaubte, ihre Beschäftigung als Lehrerin, ca. 5 Monate nach dem 2. Akt der Operation, wieder aufnehmen zu können. Leider scheint der weitere Verlauf darauf hinzuweisen, daß die Herstellung keine definitive ist, daß der ursprüngliche Optimismus gedämpft werden muß. Mehr als 7 Monate nach der Operation bekam Pat. nach Verdruß, nachdem im Laufe der Gesundung ein paar Ohnmachtsanwendungen vorausgingen, eine Serie von konvulsiven Anfällen, mehr dem Jackson-typus ähnlich (Wendung des Kopfes und der Augen nach r., tonische Krämpfe in der r. oberen Extremität, nach denen eine passagere Lähmung zurückblieb) mit Verlust des Bewußtseins. Bei der letzten Untersuchung einige Tage nach den Anfällen, wie gewöhnlich R I u. II r. > 1 . Plr. in Flexion. Sensibilität, Muskel- und stereognostischer Sinn erhalten.

Laut brieflicher Nachricht nach weiteren 3 Monaten hat die Pat. ihre Beschäftigung aufgenommen, die Anfälle haben sich nicht wiederholt.

Wir haben oben ausgeführt, daß das Schwinden des R nicht der Chloroformnarkose zugeschrieben werden kann, aber dem Aufheben des Druckes auf die Rinde der Frontalwindungen. In dieser Beziehung konkurrieren 2 Komponenten, die Geschwulst und die stark verdickte Lamina int. des Frontalknochens. Die Geschwulst scheint reizend auf die Rinde gewirkt zu haben, wofür die epileptiformen Anfälle sprechen, sie dürfte auch die Rinde in geringem Maße affiziert haben, da diese Läsion zunächst nicht genügte, um den R in Erscheinung zu rufen; es mußte der Druck seitens des verdickten Knochens dazukommen, da der R sofort nach Entfernung des letzteren schwand und zwischen beiden Akten der Operation, bei Anwesenheit des Tumors, ausblieb. So erklärt sich der scheinbare Widerspruch mit der vorigen Beobachtung, wo allein der Druck seitens der Geschwulst auf die Frontalwindungen wirkte und R nicht zum Vorschein kam; hier kam der Druck seitens des Schädelknochens auxiliär zur bestehenden organischen Läsion der Stirnwindung und brachte den R in Erscheinung. Wir werden weiter sehen, daß Druck der Rinde, auch der Frontal- und Zentralwindungen, allein den R nicht hervorruft.

Man ist gezwungen anzunehmen, daß trotz scheinbar restloser Entfernung der Geschwulst und des verdickten Schädelknochens ein pathologischer Prozeß an derselben Stelle sich abspielt, der sowohl für die Wiederkehr der Anfälle als auch des R verantwortlich ist. Es ist nicht unsere Aufgabe, dies weiter zu erörtern, es sei hier beibehalten, daß ein pathologischer Prozeß, wie immer

er auch sei, der, wahrscheinlich nicht tief, die Rinde der I., besonders der II. Stirnwindung affiziert, den R zum Vorschein bringt. Die Hypothese scheint gerechtfertigt, daß in der genannten Zone Apparate gelegen sind, welche hemmend auf das Zentrum des R im Sakralmark einwirken. Ist diese Rinde in irgendeiner Weise geschädigt, so bleibt ihr hemmender Einfluß aus, das spinale Zentrum für den R kann seine Tätigkeit aufnehmen, dieser pathologische Reflex tritt in Erscheinung. Es soll betont werden, daß in diesem Falle das Wiedererscheinen des R, nachdem er eine Zeitlang geschwunden war, vielleicht als erstes Signal eines noch schlummernden Prozesses anzusehen ist.

Für die Erklärung des bds. R ($r. > l.$) ist vielleicht die Hypothese von Kollegin Frey annehmbar, der Prävalenz der hier affizierten l. Hemisphäre auch für die Hemmungsvorrichtungen der Rinde.

Das eben Gesagte sollte durch den weiteren Verlauf eine Bestätigung erfahren. Es ging der Pat. gut, sie heiratete, bis Ende 1928 die oben skizzierten konvulsiven Anfälle wieder einsetzten, und zwar in großer Häufigkeit; nur das Somnifen brachte Erleichterung; psychisch abgestumpft, Augenhintergrund normal. Wiederkehr der Bauchr., Plr. meist 0, kein R. Sie wurde Ende Februar 1929, nach mehr als $1\frac{1}{2}$ Jahren, wieder operiert; an derselben Stelle unter der Dura fand sich eine Geschwulst (Endotheliom) von Kastaniengröße, die entfernt wurde¹⁾. Guter Erfolg der Operation. Keine Anfälle mehr. Verläßt die Klinik gesund. Plr. meist 0, zuletzt r. Plr. = éventail, R = 0. Allein bei den letzten Untersuchungen anfangs April 1929 ist wieder r. R I bei Plr. = éventail feststellbar. Ob diese Abweichung seitens der Reflexe als erstes Signal eines Rezidivs angesehen werden muß, wird die weitere Beobachtung zeigen.

3. W. G., 56 J. Meningiom, ausgehend von der inneren Fläche der Dura, am vorderen äußeren unteren Teil des l. Frontallappens. Die Geschwulst von Größe einer Aprikose ist sowohl mit der Dura, an deren äußerer Fläche sich eine Vertiefung in Gestalt eines Nabels befindet, als auch mit den weichen Häuten verwachsen, hätte sich bei einer Operation leicht ausschälen lassen. Der Polteil der 2., namentlich der 3. l. Stirnwindung ist stark eingedrückt, verdünnt. Der ganze l. Frontallappen ist stark vergrößert, geschwollen, erweicht, gelblich. Mäßiger Hydroc. int.

Im ersten Monat des 9monatigen Verlaufes l. sehr diskrete Hemiparese, l. Plr. = 0, r. Plr. in Flexion, R = 0. In den letzten Monaten r.-seitige Hemiparese, l. B, r. Areflexia, ganz zuletzt r. R II mit Adduktion der kleinen Zehen.

Die 2. und 3. l. Stirnwindung schienen in ihrem Polusende nur stark komprimiert und verdünnt. Die mikroskopische Untersuchung (Dr. Lipszowicz im Neurobiologischen Institut von E. Flatau) zeitigte indessen in der dem Tumor anliegenden Rinde zahlreiche kleine Extravasate mit reaktiver kleinzelliger Infiltration des Gewebes; die Nervenzellen, besonders in der Nähe der Extravasate, im

¹⁾ Endotheliome sollen ja weder Metastasen noch Rezidive geben. Obwohl es bei der ersten Operation schien, daß die ganze Geschwulst extirpiert wurde, so mußte doch ein kleines unbeachtetes Fragment zurückgeblieben sein, das weiter wuchs.

Zustande der Chromatolyse. Zunächst kein R, im letzten Monat des Verlaufes r. R II.

4. M. P., 53 J. (Abt. Dr. L. Bregman), leidet seit Ostern 1929 an oft einsetzenden, ein paar Minuten anhaltenden, oft mit Bewußtlosigkeit einhergehenden Jacksonanfällen, die in der l. oberen Extremität beginnen, letztes Intervall betrug 10 Tage. Allmähliche Entwicklung, mit der l. oberen Extremität beginnend, einer l. spastischen Hemiparese mit l. B, kein R. Tiefe Sensibilität in der l. oberen Extremität gestört. Beginnende Stauungspapille. In der r. Parietalgegend eine weder spontan, noch auf Druck schmerzhaft flache Verdickung des Schädelknochens, die sich nach einem Trauma während des Krieges allmählich entwickelte.

9. 11. 1929. Trepanation (Dr. Solowejczyk). In der Gegend der r. Zentralwindungen Knochen weich, dick, stark blutend, mit der Dura verwachsen, deren innere Fläche mit einer harten 8 auf 8 cm großen Geschwulst verwachsen ist, die der Hirnoberfläche aufliegt, sie eindrückt und sich stückweise exstirpieren läßt.

Ein paar Stunden nach dem Eingriff war r. R. I $>$ l., r. Plr. in Flexion, l. B. Pr. = 0 (noch unter dem Einfluß der Äthernarkose). Pat. starb kurz darauf.

Autopsie. Gehirn ohne Zeichen übermäßigen Druckes. In der Mitte der r. Großhirnoberfläche, nach hinten vom Frontallappen, ein Krater von 2,5 : 2,5 cm. Die anliegende Rinde der hinteren Teile der Frontalwindungen und der vorderen Zentralwindung erweicht. Die hintere Zentralwindung nach hinten verschoben.

In diesem Fall ging der Tumor (Meningoblastoma) von der inneren Durafläche aus, in der Gegend des mittleren und hinteren Teiles des r. Frontallappens und der vorderen Zentralwindung. Als Ausdruck der Reizung dieser Teile war der l. Jackson vorhanden. Allmähliche Entwicklung, mit der l. oberen Extremität beginnend (hier Herabsetzung der tiefen Sensibilität), einer linken, leicht spastischen Hemiparese mit l. B, kein R. Offenbar hat der Tumor nur einen Druck auf die Rinde ausgeübt, ohne sie stärker zu lädieren. Unmittelbar nach dem Eingriff, durch welchen die Rinde der hinteren Teile der Stirnwindungen und der vorderen Zentralwindung geschädigt wurde, trat bds. R I auf, r. sogar $>$ l., gleichsam als Experiment, das auch beweist, wie schnell R in Erscheinung treten kann.

Résumé. Wir haben 4 Fälle von Geschwülsten (3 Meningiome, 1 Endotheliom), die die konvexe Rinde des Frontallappens komprimierten, angeführt. Ich kann das klinische Bild und den Verlauf dieser Fälle nur soweit berücksichtigen, als sie die Differenz im Verhalten der uns hier beschäftigenden Reflexe zu erklären vermögen: im Fall 1 war R abwesend, im Fall 2 sogar ausgesprochen vorhanden. Der Druck im Fall 1 dürfte aber wesentlich geringer sein als im Fall 2, in welchem außer der Geschwulst noch der Druck seitens der halbkugelig verdickten Lamina int. dazu kam; einen Beweis der

Wirksamkeit des letzteren liefert der Umstand, daß nach Entfernung des Schädelknochens der R für eine Zeitlang schwand. Die Art der Geschwulst (Endotheliom) hat es im Fall 2 mit sich gebracht, daß an umschriebener Stelle Verwachsung mit der inneren Dura bestand, daß auch nach Ausschälung des Tumors die Höhle lange Zeit nicht heilte, bei dem Verbandwechsel Gehirnpartikelchen herausgestoßen wurden. Das Endotheliom rezidierte, das Wiedererscheinen von R läßt befürchten, daß es noch einmal zu Rezidiven kommen kann¹⁾; ob in dieser Beziehung der Fächererscheinung eine Bedeutung zukommt, ist nicht ausgeschlossen. Das Endotheliom dürfte mehr nach hinten, in der Richtung der Zentralwindungen, gelegen sein, hier mehr reizen (Anfälle von Jackson). Das Meningiom des Falles 1 hat die Rinde in keiner Weise lädiert, sie erwies sich auch mikroskopisch intakt. Im Fall 3 erwies sich das makroskopisch nur komprimierte und verdünnte Polusende der 2. und 3. Frontalwindung mikroskopisch verändert; wir hatten am Ende der 9monatigen Beobachtung r. R. Im Fall 4 drückte der Tumor auf den hinteren Teil des G. front. medius und des G. centr. ant. dex.; hier war R abwesend, bis nach Extirpation der Geschwulst, die selbstverständlich nicht ohne Substanzverlust einhergehen konnte, sofort bds. R auftrat, r. > l.

5. W. K., 82 J., eingeliefert auf die Abt. E. Flatau in bewußtlosem Zustande. Allgemeine Resolution der Glieder, Tonus der l. Extremitäten indessen etwas stärker. Sehnenr. abwesend, bds. B +, kein R. Verschied nach 2 Tagen.

Unter der r. Dura, zwischen ihr und der konvexen Rinde der r. Hemisphäre, eine große, nicht abgekapselte Menge von flüssigem und geronnenem Blut, zwischen den Blutklumpen Reste von Membranen. An der Basis, in der Gegend der Sella, fand sich ebenfalls Blut. Die konvexe Rinde der r. Hemisphäre, namentlich in den hinteren Teilen, ist abgeflacht, selbst muldenartig vertieft; weniger gedrückt scheinen die r. Frontalwindungen, am wenigsten, beinahe gar nicht, die Zentralwindungen. Die Rinde scheint nur komprimiert, ohne Strukturänderung zu erfahren. An der l. Gehirnoberfläche, nach hinten von der Zentralwindung, in der Gegend des Gyrus angularis, eine flache, trichterförmige, kleine Einsenkung, wahrscheinlich malazischer Herd. Die Hirnventrikel nicht besonders erweitert, nach der Seite verschoben. Ausgesprochene Sklerose der Hirnarterien und Aorta.

Auch in diesem Fall nimmt man wahr, daß es keiner längeren Zeit des Druckes bedarf, um die Rinde dauernd einzudellen. Ist man berechtigt, von einer Plastizität der Gehirnsubstanz zu sprechen? Der Druck seitens des Hämatoms scheint keine Strukturänderung der

¹⁾ In der Tat kam kürzlich die Nachricht, daß Pat. einen Anfall erlitten habe. Ich sah sie am 6. 8. 1929, kein Anfall mehr. Wohlbefinden. r. R I, l. R II, Ar. pl. Bei der letzten Untersuchung am 27. 1. 1930 war l. R I u. II beinahe nur mit Jendrassik auslösbar.

Rinde herbeigeführt zu haben; ihm waren besonders die Rinde hinter den Zentralwindungen ausgesetzt, so hatten wir keinen R. Der bds. B ist auf Konto der tiefen Bewußtlosigkeit zu setzen.

6. M. T., 52 J., erkrankte um den 1. 7. 1928 mit Kopfschmerzen; es entwickelte sich allmählich eine l. Hemiparese mit geringer Beteiligung des l. Beines. Auf der Abteilung von E. Flatau überwog bald Benommenheit, Torpor, P. 60, r. Bulbus atrophisch nach Trauma vor 30 Jahren, die l. Papille verschleiert, Gefäße erweitert. Wa. im Blute mehrmals geprüft ++++, im Liquor —; er selbst bekannte sich nicht zur Lues, die Frau hat nur ein Kind geboren. Plr. in Flexion, R = 0 während der ganzen Zeit der mehrwöchigen Beobachtung. Verschied im Koma 9. 8. 1928.

Die l. Hälfte der die konvexe Gehirnoberfläche bedeckenden Dura ist, ca. 2 cm nach außen von der Falx, in einen flach konvex-ovalen fluktuierenden Sack, 15 cm lang, 7 cm breit, größte Dicke ca. 2 cm, umgewandelt, der l. konvexen Großhirnrinde aufliegend. Nach Aufklappen des Sackes mit der Unterfläche nach oben zeigt sich diese uneben, von Fleischfarbe, durchlaufen von flachen, schmalen verzweigten Furchen, die den Abdruck der darunter gelegenen strotzenden Venen der Pia convexitatis darstellen. Dieser einkammerige Sack ist mit flüssigem rotbräunlichem Blut gefüllt, teils mit weichen, stellenweise entfärbten, losen Coagula, auch an die Wand leicht adhärierend. Die innere Auskleidung des Sackes ist glatt, locker, rotgelblich; er ist offenbar durch das Auseinanderweichen der beiden Blätter der Dura gebildet. Die konvexe Oberfläche der l. Hemisphäre ist im Bereiche des auf ihr lose liegenden Sackes leicht flach gedrückt; nur der vordere Teil des l. Frontal-, der hinterste des l. Okzipitallappens, die unteren seitlichen Teile der l. Hemisphäre sind vom Druck verschont. Die Pia erscheint überall normal, nur im Bereiche des Druckes sind ihre Gefäße von Blut strotzend; auch die Rinde weist keine Veränderungen auf. Die 5. ventrikel mäßig erweitert, der r. viel breiter, als der dem Drucke . . . tzte linke. Die Gefäße der Basis scheinen hier und da leicht . . .

Von anderen Befunden sind die str . . . en, narbigen Einziehungen der Leber und die Veränderungen an der . . . ta, die auf Lues zu schließen gestatten, erwähnenswert.

Wir haben es mit einem außerordentlich großen Hämatoma durae matris zu tun¹⁾, daß sich nicht auf Kosten von Neomembranen entwickelt hat, aber zwischen den beiden Blättern der harten Haut, also intradural entstanden ist. Die große Menge Blut verdankt wahrscheinlich mehreren Hämorrhagien ihre Entstehung, denn eine einmalige, . . . abundante, würde einen sehr starken Insult bewirken, von dem nicht die Rede war; hier entwickelte sich das schwere Krankheitsbild progressiv und in Schüben. Es überwiegen allgemeine zerebrale Symptome, wie Benommenheit, Torpor, erhöhter

¹⁾ Bei Kaufmann (Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. II, 1922) finde ich eine Abbildung (Fig. 781) eines solchen mächtigen Hämatoms in Gestalt eines Sackes, der Blut enthielt; die l. Großhirnhemisphäre war entsprechend mit einer tiefen Delle, Impression, versehen.

Druck, P. 60, beginnende Stauungspapille (bei solch enormen Hämatom). Die Diagnose konnte nur auf Tumor gestellt werden. Die außerordentlich starke Schmerzhaftigkeit bei Perkussion des l. Schädeldaches wies auf das unmittelbar darunter liegende lokale Leiden hin, aber auch das Symptom ist vielfach trügerisch. Bemerkenswert und schwer erklärlich ist bei l. Sitz des Hämatoms die l. Hemiparese, für die kein anderes Substrat aufzufinden war. Die l. Zentralwindungen waren dem Drucke ausgesetzt, und doch bestand kein Jackson, ein Beweis, daß das Hämatom keinen Reiz ausgeübt hat, auch keine Läsion der Rinde verursacht, so waren die Plr. in Flexion, R abwesend.

Résumé. In den 2 letzten Fällen handelte es sich nicht um eine Geschwulst, aber um ein, subdurales in einem Falle, interdurales im zweiten Falle, großes Hämatoma durae matris, das im letzteren Fall gleichmäßig beinahe auf die ganze konvexe l. Hemisphärenfläche drückte; im ersten Fall war besonders die Rinde hinter den Zentralwindungen dem Drucke ausgesetzt, weniger die r. Frontal-, beinahe gar nicht die Zentralwindungen; auch hier wird der Mangel der Strukturveränderung der Rinde hervorgehoben. Bei dieser Sachlage war in beiden Fällen R nicht vorhanden, offenbar genügt zu seinem Zustandekommen der Druck der konvexen Rinde der Frontal- und Zentralwindungen allein nicht (wir kommen übrigens auf diese Angelegenheit anlässlich eines Falles mit ponto-zerebellarem Tumor zurück); es bedarf daz einer Strukturveränderung, wie ihn die Fälle 2, 3 und 4 mit J die wir verweisen, boten. B war in 4 Fällen vorhanden (i die 4-bds., wohl als Ausdruck des Sopors, in 3 Fällen m' treten der Hemiplegie, in zwei Fällen Plr. in Flexion).

IV. Geschwülste der Zentralwindungen.

1. Fr. K., 24 J. Seit 3 Jahren Jacksonanfälle, beginnend an der l. Gesichtshälfte und l. o. Extremität, teils mit, meistens ohne Störung des Bewußtseins. Andeutung von l. Hemiparese mit Beeinträchtigung des gnostischen, stereognostischen und des Muskelsinnes. Plr. in schwacher Flexion, zunächst (25. 9. 1925) kein R. Sie wurde von Koll. E. Flatau Operation (Dr. Lubelski) zugewiesen. Große Trepanationsöffnung auf der Höhe des mittleren Teiles der rechten Zentralwindungen. Nach Spaltung der mit dem darunter liegenden Tumor leicht verwachsenen Dura fand sich eine Geschwulst, welche die Oberfläche der benachbarten, ziemlich erweichten Rinde überragte. Von der Peripherie zog aus der Pia nach dem Tumor ein Gefäßknäuel, den man unterbinden mußte. Es gelang, die Geschwulst (Gliosarkom) von Größe einer Tomate, stumpf, ohne Blutung, zu enukleieren, mit Ausnahme eines kleinen Stieles, der von der unteren Fläche der Geschwulst nach der Tiefe zog und mit dem Messer abgetrennt werden mußte.

Mehr als 5 Monate nach der Operation war die l. Hemiplegie ausgesprochen. l. B. l. R und so bis zur letzten Untersuchung im April 1927. l. R I u. II, einmal sogar l. R V. Es wird ständig die Beeinträchtigung des gnostischen und des Lagegefühls in l. Hand, Finger und Zehen betont. Eine gewisse Zeit nach der Operation stellten sich wieder Anfälle von Jackson, wenn auch selten, ein, mit Übergang in allgemeine Konvulsionen mit Bewußtlosigkeit.

Trotz des 3jährigen Bestehens des Jackson wird nur von Andeutung einer l. Hemiparese berichtet, dagegen die Beeinträchtigung der tiefen Sensibilität stets betont. Man darf wohl annehmen, daß die hintere Zentralwindung resp. der obere Parietallappen in den Prozeß hineingezogen waren. Zu dieser Zeit war R nicht vorhanden, Plr. in schwacher Flexion. Bei der Trepanation, beinahe 3 Monate später, fand sich ein Gliosarkom im Bereiche der r. Zentralwindungen, die benachbarte Rinde scheint erweicht. Seitdem haben wir stets kontralateralen R zu verzeichnen. Die Läsion der Rinde der Zentralwindung dürfte jetzt eine tiefere sein, wegen der auch mit B einhergehenden Hemiplegie; vielleicht ist für die letztere der von der Geschwulst ausgehende, nach der Tiefe sich einsenkende Zapfen, der eventuell direkt die Pybahn schädigen könnte, verantwortlich. Allenfalls haben wir hier einen Fall einer Geschwulst im Bereich der Rinde der Zentralwindungen, die zuerst reizte (Jacksonanfälle), dann die genannten Windungen schädigen dürfte, wodurch u. a. der R zum Vorschein kam.

2. W. R., 50 J. Die Kuppe der l. vorderen Zentralwindung ist mit den Häuten verwachsen. Der auch die Rinde des angrenzenden Parazentral-läppchens einnehmende Tumor von Kastaniengröße ist in der Mitte vereitert. Mäßiger Hydroc. int. Kleinere Knoten in Lungen und Leber.

Rechte Hemiplegie ohne Aphasie mit r. B und ausgesprochenem r. R. Jackson merkwürdigerweise hauptsächlich in der r. oberen Extremität. Sensibilität konnte wegen des schweren Zustandes nicht untersucht werden. Im Liquor 0,6 ‰ Eiweiß, N.-A. negativ, 2 Lymphozyten (trotz der unmittelbaren Nachbarschaft des Tumors mit den Meningen keine Pleozytose).

3. W. K., 31 J. Am Gehirn sehr ausgesprochene Zeichen des erhöhten Druckes. An der konvexen Oberfläche der l. Hemisphäre eine flache speckartige Geschwulst (Spongioblastoma multif. nach Mackiewicz, aus dem Laboratorium von E. Flatau), das den l. oberen Parietallappen einnimmt, auch den Lobulus paracentr. sin., vorn an die hintere Zentralwindung, nach hinten bis an die Okzipitalwindungen, nach unten nicht weit von der Fossa Sylvii heranreicht, wobei die Zeichnung der betroffenen Windungen ganz verschwommen ist. Der größte sagittale Durchmesser beträgt 9, der frontale 7,5 cm. Auf Frontalschnitten des gehärteten Gehirns sieht man, daß der Tumor bis in den l. Stirnlappen nach vorn, die l. Hälfte des Corpus callosum in seinen Bereich hineinziehend, bis in den Okzipitalappen nach hinten reicht.

Wir hatten zu Lebzeiten r. schlaffe Hemiplegie ohne Aphasie. Aufhebung des gnostischen Gefühls- und Muskelsinnes in der r. Hand und r. Fuß, auch r. homonyme Hemianopsie. r. B war während der 7wöchigen Beobachtungszeit meist zugegen, selten r. Ar. pl. l. Plr. stets in Flexion, r. R I u. II war zuerst schwach, dann eine Zeitlang gar nicht auszulösen, am Ende der Beobachtung nahm er zu, selbst bis auf r. R V, l. stets = 0.

Es scheint, daß hier von den Zentralwindungen allein die parazentrale direkt in die Geschwulst hineingezogen wurde (wir werden einen Fall anführen, der beweist, daß das Parazentralläppchen zu den Gebieten gehört, deren Läsion mit R einhergeht). Das Zentrum des Tumors bildete das l. obere Parietalläppchen (bedeutende Störung der Tiefensensibilität). So mußten auch die Zentralwindungen, schon der Nachbarschaft wegen, mindestens in ihrer Funktion gelitten haben; wir hatten hier neben r. B auch r. R, zuerst nicht konstant, zuletzt ausgesprochen zugegen.

4. W. G., 22 J. Vor 8 Jahren Anfälle von Jackson im l. Bein, im weiteren Verlauf auch im l. Arm mit initialem Schrei und Bewußtseinstörung. Besserung nach mehreren Monaten, aber Gefühl der Schwere des l. Fußes, z. B. nach starker Sonnenwirkung. Vier gesunde Jahre, arbeitete schwer im Felde. Vor 2 Jahren an Stärke zunehmende Kopfschmerzen mit profusum Erbrechen, Besserung nach einem Jahre: jetzt selten und schwächer. Vor 1 Jahr Schwäche des l. Beines, seit 3 Monaten auch des l. Armes, taubes Gefühl in der l. Gesichtshälfte. Die spastische Hemiparese ist am stärksten ausgesprochen im l. Fuße, am wenigsten, beinahe gar nicht, im Gesichte, l. Adiadokinese, l. Bauchr. < r. Hypor. corn. dex. Gehör am r. Ohr stark herabgesetzt (negativer Ohrenbefund). kalorische Reaktion normal. Sensibilität, auch tiefe, erhalten. L. P.: N.-A. ++, leichte Hyperalbuminose, keine Pleozytose. Röntgen: Destruktion der Sella. Zu Beginn der 2monatigen Beobachtungszeit, vor der Operation, war l. B > l. R I, dieser größer von der Mitte des äußeren Sohlenrandes; im weiteren Verlaufe nahm B ab, R zu, bis zuweilen auf R IV.

Da manche Symptome schwer zu deuten waren, so die Hypor. corn. dex., die starke Herabsetzung des r. Gehörs (Erscheinungen, die übrigens in der Folge zurücktraten), der 4jähr. gesunde Intervall, spätes Auftreten von Kopfschmerzen, so wurde, auf Veranlassung von E. Flatau, Neißer-Pollack am oberen Ende des r. Roland in der Gegend des Zentrums des l. Beines ausgeführt und in der Tiefe von ca. 3 cm ein Material aspiriert, das sich als Endotheliom erwies.

Trepanation am 11. 6. 1929 (Dr. Solowjczyk) in Äthernarkose. Die Schädelöffnung begann in der Gegend des l. Beinzentrums am oberen Ende des r. Roland, hier war schon die Geschwulst nach Spaltung der Dura sichtbar, dann nach vorn erweitert, da der ziemlich harte Tumor sich in der Richtung nach der l. Frontalwindung und in die Tiefe ausbreitet. Er wurde stückweise stumpf ausgeschält, von Größe zusammen mehr als einer Mandarine.

Trotz des schweren Eingriffs ziemlich günstiger postoperativer Verlauf, trotz des anfänglichen Fiebers und der sich eingestellten Anämie. Kein Kopfschmerz, vorübergehend Schmerz an der r. Ferse. Hypalgesie am l. Fußrücken und unteren $\frac{2}{3}$ des l. Oberschenkels. Muskelsinn in den l. Zehen und

l. Fingern ein wenig gestört. Der l. Fuß auch nach 2 Monaten schlaff gelähmt, nur der l. Tibialis ant. funktionsfähig. l. Fußklonus, l. R. I meist schwach, bald mäßig stark, zuweilen ausgesprochen mit Ausbreitung der reflexogenen Zone auf den Fuß (M. B.), l. B bald schwach, bald gar nicht oder nur mit einem spitzen Gegenstand hervorzurufen.

Der Tumor nahm hier seinen Ausgangspunkt in der Gegend des l. Beinzentrums (Beginn mit Jackson im l. Bein), breitete sich in der Richtung des l. Armzentrums aus und blieb lange Jahre latent. Dann allmähliche Entwicklung einer l. Hemiparese, am l. Bein beginnend, am ausgesprochensten am l. Fuß. Auf der Abteilung von E. Flatau konnte man zuerst l. B > l. R I, im weiteren Verlaufe l. R > l. B feststellen. Die Trepanation hat den Tumor an der diagnostizierten Stelle aufgedeckt und gezeigt, daß er nach vorn in der Richtung des r. Frontallappens wuchs. Günstiger postoperativer Verlauf. Also bei Geschwulst der r. Zentralwindungen, die die Rinde zuerst reizte, dann zerstörte, in der Richtung des r. Frontallappens sich entwickelte, hatten wir kontralateralen R, der immer zunahm, nach dem Eingriff an Intensität abnahm, zuweilen ausgesprochen erscheint, meist bei Ar. pl.

5. W. O., 9 J. Pädiatrische Klinik. Vor ca. 6 Wochen — es ging allgemeines Unbehagen voraus — Entwicklung, mit Fieber (38°), einer Parese des l. Beines, nachher auch des l. Armes, die sich bald besserten. Nach kurzer Zeit Parese des r. Beines, insbesondere des r. Fußes mit Herabsetzung des Muskelsinns, Blasenstörung. Intelligenz intakt, sogar bei guter Laune. Liquor: 27 Leuko-, 11 Lymphozyten. Neuritis optica (angeblich) bei erhaltener Funktion. Bds. B, bds. R. In den Lungen Tuberkuloseherde.

Nach 11 Tagen Temperaturen um 38°, P. 120 (eine Zeitlang P. 70), Nackensteifigkeit, leichte r. Hemiparese, spricht seit einigen Tagen nichts, obwohl scheinbar bei Sinnen und alles zu verstehen scheint, die Zunge wird nicht hervorgestreckt. r. Bauchr. < l. Fußklonus. Ein wenig blasse Papillen, Gefäße geschlängelt, Pupillen weit (Atropin). Die letzte L.-P. vor einer Woche: Pleozytose geringer. N.-A. und Pandy +. Bds. B, bds. R I u. II. Die klinische Diagnose lautete: Tubercula multiplica cerebrosin. Meningitis tbc. Das Kind verschied nach einigen Tagen.

Pia der Großhirnhemisphären injiziert, l. > r. Beiderseits der Medialflächen, an der oberen konvexen Gehirnrinde, eine breite, dicke, gelbliche Schicht von Geschwulstmasse: sie erreicht die größte Dicke und Ausdehnung in der Gegend der Zentralwindungen, nimmt nach vorn und hinten ab; sie nimmt die Rinde dieser Gegend ein, vertieft sich auch in die Furchen, ohne auf die Marksubstanz übergreifen, diese bildet gewissermaßen die Barriere, vor der die Geschwulstmassen Halt machen. Außer dieser großen uniformen Geschwulstmasse finden sich noch an ihrer Peripherie, besonders in der Rinde der Medialfläche der Hemisphären, gelbe flache Knötchen von Nadelkopfgröße, auch Konglomerate von solchen Knötchen. An der Basis des Gehirns das gewöhnliche Bild der Mening. tbc. (sulzig-fibrinöses Exsudat, zahlreiche in der Pia fossae Sylvii zerstreute miliare Tuberkeln). Sehr großer Hydroc. int.

Die Lumbalintumeszenz voluminös durch eine wahrscheinlich tuberkulöse Geschwulstmasse, welche die l. Hälfte einnimmt. Pia des unteren und mittleren Dorsalteils trüb.

Die makroskopische Diagnose Meningoencephalitis corticalis tuberculosa et caseosa. Meningitis tbc. basilaris. Myelomeningitis lumbalis tbc. caseosa sin. wurde auch durch den Befund von Tuberkelbazillen vereinzelt und in Haufen bestätigt.

Für die Entstehung des bds. R konkurrieren der sehr große Hydroc. int., die Myelomeningitis lumbalis tbc. sin., besonders aber die symmetrischen Konglomerate von Tuberkeln an der konvexen Gehirnoberfläche, besonders ausgeprägt in der Gegend der beiderseitigen Zentralwindungen, und zwar in ihrem oberen Abschnitt, wo sie wie Geschwulstmassen aussehen. Der Hydroc. int. dürfte nicht in Betracht kommen, da keine Zeichen des erhöhten Druckes am Gehirn vorlagen (zu Lebzeiten keine Stauungspapille), es wird im Gegenteil angegeben, daß die Pia injiziert war, zudem trat ja der R frühzeitig auf bei verhältnismäßig leidlichem Befinden des Kindes, als die Mening. tbc. basil. noch nicht zur Entwicklung kam. Ebenso wenig die Myelomeningitis lumb. sin., schon wegen dem bds. R. Die Tuberkelkonglomerate bds. an der oberen konvexen Gehirnoberfläche, besonders in der Gegend der Zentralwindungen, waren sehr dick, haben die Rinde der genannten Gegend zum großen Teil zerstört. Diesem Prozeß in den bds. Zentralwindungen verdankt wahrscheinlich der bds. R. in diesem Fall seine Entstehung.

Der Sitz der Tuberkelkonglomerate am oberen Ende der Zentralwindungen, nahe der Medianfurche, wo das Beinzentrum sich befindet, macht die Angabe in der Krankengeschichte verständlich, daß zuerst allein das l. Bein, dann allein das r. Bein von der Lähmung heimgesucht wurde und zwar am stärksten der r. Fuß, mit Herabsetzung des Muskelsinnes.

Résumé. Diese 4 Fälle von Geschwülsten, 1 Fall von Meningoencephalitis corticalis tuberc. et caseosa, die wie eine Geschwulst wirkte (3 Fälle durch Sektion, 2 Fälle bioptisch festgestellt), betrafen größere oder geringere Partien der Zentralwindungen, deren Rinde tiefe Läsionen erlitt. In allen 5 Fällen war R deutlich, zum Teil ausgesprochen vorhanden, kontralateral bei einseitigem Sitz der Affektion, bilateral bei beiderseitigem, neben B (Hemiparese bzw. Hemiplegie in den 5 Fällen). Der Schluß ist berechtigt, daß Läsionen der Rinde der Zentralwindungen den R in Erscheinung treten lassen, daß sich in der intakten Rinde dieser Windungen Apparate befinden, welche hemmend auf das spinale R.-Zentrum einwirken; erst ihre Beeinträchtigung ruft den R hervor.

V. Geschwülste des Parietal- und Okzipitallappens.

1. W. L., 28 J. Im 10. Lebensjahre ausgeheilte Otitis media d., seitdem Schwerhörigkeit. Beginn des jetzigen Leidens im Mai 1929 mit Augen- und Stirnschmerzen; bald stellte sich Erbrechen ein, schnell sank das Sehvermögen. Hemianopsie homonyma dextra. Stauungspapille von 3 Dioptrien mit zahlreichen Blutextravasaten und Exsudaten. Plr. bald Flexion, bald Ar., nie R.

Trepanation Mitte November 1929 (Dr. Lubelski). Die Ausschälung des mandarinengroßen Tumors (Metastase des Epithelioma gl. thyreoideae) vom l. Okzipitallappen geschah, auf Empfehlung von E. Flatau, mittels der Methode von Cushing durch Elektrokoagulation. Leider starb bald die in elendem Zustande eingelieferte Kranke. An der Oberfläche des l. Okzipitallappens, nahe des Polus, fand sich ein hühnereigroßer Krater, der keine Geschwulstreste mehr wahrnehmen ließ.

2. W., 40 J. Großes Gliom in der Marksubstanz des l. Okzipitallappens, nach vorn bis auf die Höhe der motorischen Zone ziehend, nirgends an die Rinde heranreichend. Mäßiger Hydroc. int., keine Druckerscheinungen am Gehirn (keine Stauungspapille), r. Hemiplegie mit vorwiegend motorischer Aphasie, r. B, kein R.

3. W., 48 J. Tumor (Gliosarkom), dessen Ausgangspunkt die Marksubstanz des r. Hinterhauptlappens bildete, der nach vorn bis zur hinteren Zentralwindung reichte, ohne die Rinde zu tangieren. Beginn vor etwa ½ Jahr plötzlich mit Kopfschmerzen, Erbrechen und l. homolateraler Hemianopsie; es entwickelte sich l. Hemiplegie, Astereognosie l., l. Ar. pl. R fehlte.

4. W. I., 12 J., repiziert auf die Abteilung von E. Flatau im Oktober 1928. Beginn vor 5 Monaten plötzlich mit einem allgemeinen konvulsiven Anfall und Bewußtlosigkeit, der sich nicht mehr wiederholte. Nach 5 Tagen etliche Minuten anhaltende Schwäche der l. Extremitäten, Zittern in ihnen, nach einem Monat haben sich Frontal- und Okzipitalschmerzen eingestellt, auch flüchtige Schmerzen im l. Auge und l. Ohr. Nach 4 Monaten Kopfschmerzen intensiver, über 38°, zum erstenmal Erbrechen, das sich seitdem mit Zunahme des Kopfschmerzes wiederholte. Leichte Hemiparesis sin. Stauungspapille mit Blutungen. Oberflächliche Sensibilität erhalten, tiefe in den l. Extremitäten stark herabgesetzt. Die Sehnenr. haben im weiteren Verlauf abgenommen (Liquor unter starkem Druck). Plr. während der 3monatigen Beobachtung in Flexion, R. stets 0.

Großhirn sehr voluminös, namentlich die r. Hemisphäre, Zeichen des erhöhten Druckes, besonders an der letzteren: der Verlauf der Windungen ist dadurch verändert, so z. B. der Zentralwindungen von oben hinten stark nach vorn unten. An der konvexen Oberfläche der r. Hemisphäre, nach hinten vom Gyrus centr. post., der in seinem oberen Ende verschmälert erscheint, ragt über die Oberfläche ein großer, glatter, härthlicher Tumor (wahrscheinlich Gliom), der nach hinten beinahe bis zum Okzipitalpolus reicht, nach innen die Rinde der Medialwindungen einnimmt, nach unten bis an die Temporalwindungen reicht. Auf dem Frontalschnitt, auf der Höhe der Zentralwindungen, sieht man seinen vorderen Ausläufer in Gestalt und Größe einer flachen Kastanie, der an die Rinde heranreicht, sie abdrängt und verschmälert, aber nicht zerstört. Starkes Ödem der Gehirnssubstanz, Seitenventrikel, besonders der l. und III. Ventrikel stark erweitert. Auf dem Frontalschnitt etwa 4 cm nach hinten vom vorigen, auf der Höhe der größten Entwicklung der Geschwulst, sieht man,

daß sie den ganzen Querschnitt inkl. Rinde einnimmt, nur einen dünnen Streifen der äußeren Schläfenwindungen mit angrenzender weißer Substanz freilassend.

Der Tumor hat also an der r. Hemisphäre samt Rinde den Lobulus parietalis sup., inf., G. supramarginalis, angularis, zum Teil die occipit. sup. an der Außenfläche, den Präcuneus, Cuneus an der Medialfläche, G. fusiformis hippocampi an der unteren Fläche eingenommen; die Zentral- und Frontalwindungen ließ er frei. Es waren die Plr. stets in Flexion, R fehlend.

5. Gliom von Mandarinengröße des r. Okzipitallappens inkl. Rinde, rings umher bedeutendes Ödem und Schwellung, so daß der r. Frontalschnitt >> als 1. Mäßiger Hydroc. int. Stauungspapille. l. Hemiplegie. Ar. pl. R = 0.

Résumé. Die 5 Fälle betrafen Geschwülste der Marksubstanz und Rinde des Okzipitallappens (Fall 1, 2, 3, 5), die Rinde beinahe der ganzen Gehirnoberfläche mit Ausnahme der Frontal- und Zentralwindungen (Fall 4). In allen 5 Fällen fehlte der R, in einem (Fall 2) war B zugegen. So scheint die Marksubstanz und Rinde nach hinten von den Zentralwindungen, in spezie des Okzipitallappens, zu den Gebieten zu gehören, deren Läsion nicht von R gefolgt ist.

VI. Tumoren des Schläfenlappens.

1. M. J., 33 J. Die erste Erscheinung, die seit mehreren Monaten die Aufmerksamkeit der Frau des Pat. erregte, war seine psychische Veränderung. Lokalisierter Kopfschmerz r. fronto-parietal, hier nahe der Mittellinie Klopfempfindlichkeit. Allmählich entwickelt sich l. Hemiparese, mit der l. oberen Extremität beginnend. Tiefe Sensibilität hier (Gnosis, Stereognosis, Bathyanästhesie) stark beeinträchtigt, Muskelsinn auch an den l. Zehen, l. Apraxie. Hemianopsia homonyma sin., die sich im weiteren Verlaufe verwischt. Stauungspapille r. > l., erhaltene Pupillenreaktion. Plr. zunächst in Flexion, l. < r., im weiteren Verlauf l. B. R während der Zeit der mehr als 2monatigen Beobachtung fehlend. Sella im Röntgenbilde zerstört. Sub finem 2 epileptische Anfälle.

Gehirn groß, Zeichen des erhöhten Druckes mittleren Grades. An der unteren Fläche des r. Temporallappens ragt über die Oberfläche ein blumenkohlartiges, großes, weiß-rosiges, derbes Neoplasma, das hier die Rinde der vorderen $\frac{2}{3}$ der Gyri hippocampi und temporo-occipitalis zerstört, in die Corona radiata des Lappens dringt, scharf von der weißen Substanz abgegrenzt ist. Diese ist geschwollen, ödematös, die Umrisse des r. Nucl. lenticularis verwaschen. Hydroc. int. der Seiten- und III. Ventrikel.

In diesem Falle von großem Tumor der Basis des r. Schläfenlappens, der nur die Rinde der unteren Fläche desselben zerstört hat, mit l. Hemiparese, l. B. einhergehend, war R dauernd abwesend.

2. M. A., 30 J. Am Formalinpräparat ist an Stelle des r. Operculum ein großer (4:5 cm) Krater (nach operativem Eingriff) vorhanden. Der die Rinde zerstörende und nicht tief in das Mark hineinwachsende Tumor (Hypernephrom) nimmt außer der pars triangularis operculi den vorderen zweiten Teil der r. I. und II. Temporalwindung (wenn man sich die Windung in 4 Par-

tien zerlegt denkt), den hinteren und unteren Teil der r. Frontalis III und den untersten Teil beider r. Zentralwindungen ein. Kein bedeutender Hydroc. int. Die weichen Häute trüb. Zu Lebzeiten Hemiplegie sin. mit besonderer Beteiligung des Fazialis, l. B. stets vorhanden, R. stets abwesend.

Die Hauptmasse der Neubildung lag hier im r. Schläfenlappen; von der r. III. Stirnwindung war nur der untere hintere Teil, von den r. Zentralwindungen nur die untersten Abschnitte in den Prozeß hineingezogen. L. B. war hier stets vorhanden, R. stets = 0.

3. M. R., 28 J. Jurist, beinahe bis zum letzten Moment beruflich tätig. Am 31. 12. 1927 verspürte er zum erstenmal eine Ermüdung der Augen, die wahrscheinlich auf eine vom Kranken nicht perzipierte, aber bald ärztlich festgestellte Diplopie durch r. Abduzenslähmung zurückzuführen war. Bald setzten sehr starke Kopfschmerzen ein, die besonders in der l. Stirngegend (hier eine flache Narbe, die er sich in der Kindheit nach Trauma zuzog) lokalisiert werden. Erbrechen, P. 60 bei 37,1°. Kam am 13. 1. 1928 zu Fuß auf die Abteilung von E. Flatau. Deutliche Stauungspapille (noch wenige Tage zuvor vom Ophthalmologen als beginnende Stauungspapille bezeichnet). Ar. pl. Kein R. Dieses Verhalten der Reflexe wurde bis zum Tode, der bereits am 18. 1. erfolgte, eingehalten. Keine aphatische Störung, keine sonstigen Paresen (außer des r. Abduzens); der l. Abdr. > r., l. Pr. > r. Der Kopf wurde stets nach l. geneigt und nach hinten rekliniert gehalten.

Die Windungen und Furchen nicht stark abgeflacht. Sehr großes Gliom des l. Temporalapparates mit zahlreichen größeren und kleineren Blutungen durchsetzt. Die Neubildung nimmt die Rinde der II. und III. Schläfenwindung ein, die weiße Substanz des Lappens bis ans Claustrum und Fossa Sylvii heran, ohne die Insula zu tangieren. Ziemlich großer Hydroc. int. der Seiten- und III. Ventrikel.

Das Gliom nahm hier die II. und III. l. Temporalwindung ein, reicht in der Tiefe bis an die Rinde der Fossa Sylvii heran; wir hatten keinen R, Ar. pl.

Ich will auf die Einzelheiten des Falles nicht eingehen, das wird von einem Kollegen der Abteilung geschehen, nur das Fehlen, bei so ausgesprochener Affektion des l. Schläfenlappens, besonders der l. II. Temporalwindung, irgendwelcher aphatischen Störung hervorheben. Alle Recherchen haben einstimmig ergeben, daß der Mann kein Linkshänder war.

4. M. M., 51 J. Infiltrierendes weiches Gliom von Mandarinengröße der Marksubstanz des l. Schläfenlappens, das dicht an die Rinde der I. und II. Temporalwindung heranreicht, aber diese nicht involviert. Bedeutender Hydroc. int. Zeichen des erhöhten Druckes. Keine deutliche Hemiparese, keine aphatischen Störungen, l. Plr. in Flexion, r. Ar., kein R.

5. W. X., 38 J. Endotheliom ausgehend von der Dura der l. mittleren Schädelgrube, mit der Rinde des l. Sphenoidallappens von außen, unten, hinten verwachsen, nach vorn bis zum mittleren Drittel der zweiten Schläfenwindung reichend, auf den Gyrus fusiformis und lingualis übergehend, das entsprechende Marklager in seinen Bereich ziehend. Ziemlich bedeutender Hydroc. int. (Stauungspapille).

Das Hauptsymptom gab die amnestische Aphasie ab. Sprachverständnis gut, Lesen leidlich, Schreiben ziemlich gut. Keine Hemianopsie, keine Lähmung. Weder B noch R.

6. M. Z., 50 J. Gehirn ohne Zeichen des erhöhten Druckes, Pia mäßig injiziert, Rinde nicht verändert. Auf dem Frontalschnitt über die vordere Zentralwindung nichts Abnormes: ein paar cm nach hinten, auf der Höhe der hinteren Zentralwindung, nimmt man in der weißen Substanz des l. Schläfenlappens, offenbar nirgends die Rinde tangierend, eine gut abgegrenzte weiche Geschwulst (wahrscheinlich Gliom) von Hühnereigröße, buntfarbig, stellenweise gelb, stellenweise blutig infiltriert, wahr. Sie zieht nach hinten bis in den Okzipitallappen, wo sich auch eine Zyste mit blutig gefärbtem Inhalt befindet, immer sich auf die Marksubstanz beschränkend, die Rinde scheint vielmehr eine gewisse Barriere gegen das Eindringen der Geschwulst zu bieten. Mäßiger Hydroc. int.

Beginn mit Gedächtnisdefekten vor etwa 14 Wochen. Vor 6 Wochen r. Hemiparese von wechselnder Stärke, meist schwach ausgeprägt, ohne B und ohne R. Ich sah den Pat. mit Koll. Simchowicz 4 Wochen ante mortem im Sopor (bds. B, kein R). Er wurde nach 5 Tagen, als Besserung eintrat, auf die Abteilung von E. Flatau überführt: hier ausgesprochene Paraphasie, sensorische Aphasie, Alexie, keine Stauungspapille, Plr. bald in Flexion (r. der 4., l. der 5. Zehen mit éventail), bald Ar., auch im Schlafe, R stets = 0.

Wir haben es hier mit einem Tumor des l. Schläfen- und Hinterhauptlappens zu tun, der die Rinde offenbar verschonte, Plr. wechselnd, bald in Flexion, bald Areflexie (einmal bds. B im Sopor), R stets = 0.

7. M. H., 35 J. Wegen Tumor des l. Schläfenlappens dekompressive Trepanation (Dr. P. Goldstein) in der Temporoparietalgegend, 12 cm lang, größte Höhe des Ovals 8 cm, Pulsation sehr schwach, Gehirn prolabierte sofort nach Spaltung der Dura (der Prolaps nahm im weiteren Verlaufe große Dimensionen an); man konnte weder durch das Auge noch durch Betasten etwas Abnormes wahrnehmen. Der Fall segelte eine Zeitlang unter der Flagge Epilepsie, aber mit typischen Jacksonschen Anfällen. Die Sprachstörung begann mit leichter Paraphasie; erst nach der Operation hat sich allmählich volle Aphasie entwickelt. Die r. Hemiparese trat zuerst im unteren Fazialis auf; erst nach der Trepanation nahm sie den faziobrachialen Typus an. Eine Zeitlang konnte man r. homonyme Hemianopsie feststellen.

Alle diese Umstände (ich übergehe der Kürze halber viele andere) sprechen dafür, daß der Tumor in der Tiefe des l. Schläfenlappens seinen Ausgangspunkt hatte, daß er in der Folge auch die Rinde dieses Lappens in seinen Bereich hineinzog und eine Tendenz hatte, nach dem Okzipitallappen, weniger in der Richtung der Zentralwindungen, sich zu verbreiten. Während der ganzen Zeit der 6monatigen Beobachtung waren die Plr. in Flexion (r. der 4 letzten Zehen, die große immobil, l. aller 5 Zehen), nur ganz zuletzt trat zuerst Ar. pl., dann r. B. auf, R durchweg = 0.

8. W. S., 35 J. Gliom des hinteren Teiles des r. Schläfenlappens, auch die unteren und medialen Temporalwindungen einnehmend, ringsum Erweichung. Ausgesprochener Hydroc. int.

L. spastische Hemiparese mit l. B, kein R.

9. M. M., 42 J. Seit 3 Monaten Kopfschmerz. zuweilen Erbrechen. Leichte sensorische Aphasie, Paraphasie. Sehr leichte r. Hemiparese, beginnende Stauungspapille, r. Pupille breiter. Beklopfen der linken Stirngegend schmerzhaft. Es fand sich ein Gliom von Mandarinengröße im Marklager des l. Schläfenlappens, das bis zum Polus desselben reichte, wenn überhaupt, so nur die Rinde der Basalwindungen dieses Lappens einnahm. Rings um die Geschwulst gelbe Erweichung, vielleicht Ödem. Bedeutender Hydroc. int., die l. Seitenkammer nach rechts verschoben, abgeplattet. Keine ausgesprochenen Zeichen erhöhten Druckes.

Während der ganzen Zeit der Beobachtung waren die Plr. in lebhafter Flexion, zuletzt r. etwas schwächer als l. R stets = 0. Die lebhaftes Plantarflexion kommt also auch bei Temporalumoren vor, ist also nicht für Frontalgeschwülste pathognomisch.

Résumé. Von den 9 Fällen (8 autoptisch, einer bioptisch festgestellt) mit Schläfenlappentumoren nahm Fall 6 die Marksubstanz auch des Hinterhauptlappens ein. Von den 9 Fällen, meistens mit Hemiparese, boten den B 4 Fälle, die anderen bald Ar. pl., bald selbst ausgesprochene Flexion, den R kein einziger. Die Rinde des Schläfenlappens gehört also nicht zu dem Hirngebiet, dessen Läsion den R zur Folge hat. Im Fall 2 nahm die Hauptmasse der Neubildung den r. Schläfenlappen ein, von der r. III. Stirnwindung war nur der untere hintere Teil, von den r. Zentralwindungen nur die untersten Abschnitte in den Prozeß hineingezogen, von dem für den R wirksamen Bezirk also nur winzige Teile, deren Zerstörung offenbar nicht genügte, um den R in Erscheinung zu bringen. Im Fall 7 hatte der Tumor wahrscheinlich in der Tiefe des l. Schläfenlappens seinen Ausgangspunkt, zog in der Folge die Rinde dieses Lappens in seinen Bereich hinein und hatte eine Tendenz nach dem Okzipitallappen, weniger in der Richtung der Zentralwindung und nur in den untersten Teil derselben (faziobrachialer Typus der Parese) sich zu verbreiten. kein R, Plr. von Flexion über stumme Sohle, endlich r. B¹).

VII. Tumoren der Basalfläche des Gehirns.

1. W. K., 4 J., lag nur wenige Tage auf der Abteilung von E. Flatau. Sopor. Stauungspapille. Hemiparesis sin. Plr. = 0, R = 0.

¹) Koll. St. Lesniowski (aus der neurologischen Klinik von Prof. Orzechowski) hat am 4. 2. 1928 in der hiesigen Neurolog. Gesellsch. ein Gehirnpräparat, von einer 29jährigen Frau stammend, demonstriert, mit einem

Großhirn sehr voluminös, mit Zeichen erhöhten Druckes auch an den basalen Windungen. Im interpedunkulären Raum, mehr nach r., ein harter Tumor, der vorn den hinteren Teil der basalen Windungen beider Frontallappen abdrückt, in die weiße Substanz des r. Temporallappens, nahe seines Polus, hineinwächst, scharf abgegrenzt ist, von Größe und Gestalt einer Niere, auf dem Durchschnitt trocken, bunt gefärbt, meist gelblich. An der hinteren Oberfläche der Geschwulst einige Zysten von Erbsengröße, mit gelblichem Inhalt. Die Seitenventrikel stark erweitert, der r. nach l. abgedrängt. Es ist ein typisch komprimierender, aber nicht infiltrierender Tumor, der die Schnittfläche überragt.

In diesem Fall von Basaltumor, vom interpedunkulären Raum ausgehend, waren Plr. = 0, R = 0.

2. M. G., 35 J. Glioma cysticum von Kastaniengröße im interpedunkulären Raum und sehr erweiterten III. Ventrikel. Sehr bedeutender Hydroc. int. der Seitenventrikel, Zeichen des erhöhten Druckes. Plr. meist = 0, zuweilen schwacher l. B, R stets = 0.

3. W. R., 3½ J. Infiltrierendes hühnereigroßes Gliom in der unteren Etage des l. Pedunculus cerebri, von der ein schmaler Saum übrig bleibt, in der l. Ponshälfte und im vorderen Teil der l. Kleinhirnhemisphäre. Gehirn groß, Gyri abgeflacht. Hydroc. int. permagnus. Ödema cerebri.

Hemipar. d. r. B. vorhanden (im tiefen Sopor bds. B), R stets abwesend.

4. M. K., 25 J., konnte ich auf der Abteilung von Koelichen mitbeobachten. Am Gehirn keine Zeichen erhöhten Druckes, mäßiger Hydroc. int., l. vom Pons, an der Grenze der Oblongata, eine Neubildung von Größe einer Mandel. Schnitte am gehärteten Gehirn zeigen, genau auf den Pons beschränkt, besonders im Fuß desselben, r. aber auch nach l., mehrere solitäre Tuberkel von Größe einer Wal- bis türkischen Nuß; außerdem zwei solche Tuberkel nahe der Rinde des r. Cuneus.

Gelähmt waren der l. Fazialis, Abduzens, Trigeminus (samt dem motorischen Aste), Glossopharyngeus, Hypoglossus, r. spastische Hemiplegie mit B und R IV, mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf die ganze Sohle. Zuletzt auch l. spastische, halbseitige Lähmung mit B und R III, Bauchr. +.

Fibrom von Größe einer Mandarine, das vom l. Ganglion Gasseri ausgegangen, den Clivus usurierte, die untere mittlere Fläche des l. Temporallappens komprimierte, hier eine Loge bildend, die l. Hälfte der Brücke stark gedrückt und nach r. verschoben, weniger den l. Pedunculus, der mehr gezerzt sein dürfte. Großer Hydroc. int. Es wurde die Rinde nach dem Schema von Spielmeier (also auch die Frontal- und Zentralwindungen) mikroskopisch untersucht und ohne Veränderungen gefunden. Hier war zu Lebzeiten B bald einseitig, bald bds. vorhanden. R stets = 0.

Dieser Fall bestätigt die hier zum Ausdruck gebrachte These, daß der Temporallappen, die basalen Gebilde des Gehirns nicht in Beziehung zum R stehen, ihre Läsion von R nicht gefolgt ist.

5. *W. X.*, 10 J. Klinik von Prof. Orzechowski. Taubeneigroßes Tuberc. solit. in der unteren und mittleren Etage der l. Ponshälfte, auch die Medianlinie überschreitend. Ein erbsengroßes Tuberkulom im l. Thalamus. Die Rinde des l. Parietallappens, auch die nach hinten gelegenen Rindenpartien, verändert (Tbc.?). Mäßiger Hydroc. int.

Von den Erscheinungen seien hervorgehoben l. Abduzenslähmung, r. Hemiplegie, sub finem beginnende Stauungspapille. In der ersten Zeit der Beobachtung hatte man r. B +, R = 0, nach einem Monat r. B +, r. schwachen R, nach weiteren 6 Wochen r. B +, r. R + (selbst r. Mendel-Bechterew als Ausdruck der Erweiterung der reflexogenen Zone).

6. *M. C.*, 7 J. Glioma diffusum pontis et Oblongatae, hauptsächlich der unteren Etage, das in die weiße Substanz der Kleinhirnhemisphären sich ausbreitet, alles mehr rechts. Bedeutender Hydroc. int.

Sehr großer Schädel. Sehr ausgesprochene allgemeine Tumorsymptome mit Stauungspapille. Kleinhirnsymptome, Fehlen der Periostr.- und Sehnenr., Ar. pl., R = 0.

Résumé. Von den 6 Tumoren der Basalfläche des Gehirns bot Fall 1, komprimierender Tumor des interpedunkulären Raumes, der den hinteren Teil der basalen Windungen beider Frontallappen abdrückt, in die weiße Substanz des r. Temporallappens nahe seines Polus hineinwächst, stumme Sohlen (Hemiparesis sin.), kein R. Fall 2 zystisches Gliom im interpedunkulären Raum und III. Ventrikel. Plr. meist = 0, zuweilen l. B, R stets = 0. Fall 3 infiltrierendes Gliom der unteren Etage des l. Pedunculus cerebri, das in die l. Ponshälfte und in den vorderen Teil der l. Kleinhirnhemisphäre eindrang, bot r. B (Hemiparesis d.), im tiefen Sopor bds. B, kein R. Fall 4 mehrere Solitärtuberkel des Pons, besonders im Fuß desselben, r., aber auch l., 2 Solitärtuberkel nahe der Rinde des r. Cuneus, bot zuerst r. B (spastische r. Hemiplegie) und r. R IV (mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf die ganze Sohle), zuletzt auch l. B (l. spastische Hemiplegie) und l. R III. Fall 5 taubeneigroßes Tuberc. solit. im mittleren Teil der unteren Etage der l. Ponshälfte, auch die Medianlinie überschreitend, ein erbsengroßes Tuberc. im l. Thalamus, auch die Rinde des l. Parietallappens verändert (Tbc.?), bot zunächst r. B (Hemipl. d.), keinen R, nach einem Monat r. B und r. schwachen R, nach weiteren 6 Wochen r. B +, r. R + (mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auch auf den Fußrücken). Fall 6 diffuses Gliom der Brücke und Oblongata, hauptsächlich der unteren Etage, daß in die Marksubstanz beider Kleinhirnhemisphären eindringt, alles mehr rechts, Ar. pl., kein R. 5 Fälle boten den B (Hemiplegie), Fall 2 nur zuweilen, meist Plr. = 0, Fall 6 Ar. pl. 4 Fälle hatten keinen R,

ein Verhalten, wie wir es bei Tumoren des Marklagers des Großhirns kennen gelernt haben, nur die Fälle 4 und 5 boten auch den R, und zwar beide pathologische Reflexe in ausgesprochener Gestalt; sie betreffen multiple Solitärtuberkel, zerstreut in diversen Bezirken des ZNS, so daß die Beurteilung, welcher Lokalisation der R sein Erscheinen verdankt, sehr erschwert ist. Eine mutmaßliche Erklärung wird vielleicht der Fall 7 von Brückenkleinhirntumor liefern.

VIII. Tumoren der Stammganglien.

1. M. K., 26 J. Gehirn ziemlich groß, ohne Zeichen erhöhten Druckes. Infiltrierendes Gliom des l. Thalamus opticus, das in den III. Ventrikel hineinragt, auf den l. Hypothalamus und Marksubstanz des l. Schläfenlappens übergeht. Auf dem Calamus scriptorius zwei erbsengroße, adhärierende Geschwülstchen (wahrscheinlich ebenfalls Gliome), die den Eingang in den Canalis centralis verlegten. Bedeutender Hydroc. int. der Seiten- und des III. Ventrikels.

Es waren zerebellare Symptome vorhanden, keine Kopfschmerzen, aber Schlafsucht, hartnäckiges Schluchzen. Plr. in Flexion, kein R.

2. M. G., 39 J. Nach sicheren Angaben soll er vor 20 Jahren eine ähnliche Krankheit, wie die vorliegende, durchgemacht haben, mit r. Hemiplegie, ohne Aphasie, mit Sehstörungen; die übriggebliebenen Spuren hinderten ihn nicht bei seiner Beschäftigung als Landwirt. Seit einigen Monaten allmähliche Entwicklung (in Begleitung von Kopfschmerz) einer r. Hemiplegie, besonders im Fazialisgebiet und der oberen Extremität (die bald in Kontraktur verfiel), ohne Aphasie. Schon frühzeitig wurde r. homonyme Hemianopsie festgestellt, keine Alexie. Zuerst benommen und somnolent, verfiel Pat. bald in Sopor, trotzdem fiel die außerordentliche Schmerzhaftigkeit der l. Schädelhälfte bei Beklopfen, sogar Bestreichen auf. Es soll ein epileptischer Anfall vorgekommen sein. Wenn überhaupt, so waren die Veränderungen am l. Augenhintergrund nur minimal im Sinne einer Stauungspapille. Schlechte Reaktion der Pupillen auf Licht. Die Bulbi meist nach rechts gerichtet, r. B. sub finem auch schwacher l. B. meist Ar. pl., R die ganze Zeit der paarwöchigen Beobachtung = 0.

Bei Herausnahme des Gehirns entweicht viel Liquor aus dem verdünnten Boden des erweiterten III. Ventrikels. Gehirn groß, aber keine Zeichen des erhöhten Druckes. Der l. Thalamus, die Caps. int., der Nucl. lenticularis bis in die Haube des l. Pedunkulus hinein sind von einer Geschwulst (Gliom) infiltriert, daß man die Grenzen dieser Gebilde nur schwer unterscheiden kann. Bedeutender Hydroc. int. der Seitenventrikel.

Bemerkenswert in diesem Fall ist, daß vor 20 Jahren ein ähnliches schweres Krankheitsbild vorhanden gewesen sein soll, daß sich zurückbildete und Pat. seiner Beschäftigung 20 Jahre nachging. Es ist nicht denkbar, daß damals schon das Gliom die Ursache war, vielleicht gewinnt die Hypothese an Wahrscheinlichkeit, daß eine vasku-

läre Affektion (keine Anhaltspunkte für Lues) in der Gegend des l. Thalamus bestand, die eine Narbe hinterließ, auf deren Boden sich das Gliom nachträglich entwickelte.

Die r. homonyme Hemianopsie ohne Alexie war offenbar durch die destruktive Läsion des l. Corpus genicul. ext. bedingt, die r. Hemiplegie mit B (ohne Aphasie) durch eine ebensolche Affektion der inneren Kapsel. Die destruktive Läsion der Stammganglien durch eine Geschwulst ging also ohne R einher.

Die außerordentliche Schmerzhaftigkeit der l. Schädelhälfte bei Beklopfen, ja Bestreichen ist also kein Beweis einer unmittelbar darunter liegenden Erkrankung, etwa des Knochens oder der Meningen, da sie auch bei Geschwulst der tiefen Gebilde des Gehirns vorkommen kann.

3. W. M., 51 J. Ein kleiner, scheinbarer Erweichungsherd im r. Pallidum und Caps. int., ein anderer im l. Thalamus, Caps. int. und benachbarter Corona radiata; in der Rinde des l. Okzipitallappens ein kleiner, dunkelvioletter Herd von Größe einer türkischen Nuß, dieser auf Schnitt die Oberfläche überragend. Die mikroskopische Untersuchung im neurobiologischen Laboratorium von E. Flatau hat gezeigt, daß es sich um multiple Gliome nach Art von Medulloblastomen handelt. Keine Arteriosklerose. Mäßiger Hydroc. int.

Seit einer Woche allmähliche Entwicklung einer r. Hemiplegie, Sprache ziemlich gut erhalten, Verständigung mit der Pat. wegen Benommenheit erschwert. Sensibilität scheinbar erhalten. Bei Beklopfen des l. Schädels Schmerzäußerung, r. B +, R = 0. Die multiplen Geschwülste in den bds. Stammganglien und in der Rinde des l. Okzipitallappens blieben ohne Einfluß auf R.

4. W. Sz., 20 J. Vor 3 Wochen entwickelte sich rasch in Begleitung von Kopfschmerzen, Erbrechen eine r. Hemiplegie ohne Aphasie. Pat. war leicht benommen, Bradykardie, bds. Abduzenslähmung, r. > l., bds. Stauungspapille, r. Pupille etwas > als l., reagieren auf Licht. Ausgesprochene Nackensteifigkeit. Liquor unter hohem Druck, trübe, enthält bei der ersten Punktion 1200 Leuko- und 170 Lymphozyten (im Blute nur 3000 weiße Blutkörperchen), r. B! l. Plr. in Flexion, R = 0. Im weiteren Verlauf nahm die Benommenheit zu, die Pat. führte mit der r. Extremität pseudo-spontane Bewegungen aus. Verschied nach 10tägigem Aufenthalt auf der Abteilung von E. Flatau.

L. Hemisphäre voluminöser, namentlich im mittleren Teil, Zeichen erhöhten Hirndruckes wenig ausgesprochen. Auf dem Frontalschnitt, auf der Höhe der vorderen Zentralwindungen, befindet sich im Marklager der l. Hemisphäre, nirgends an die Rinde heranreichend, ein gut begrenzter buntfarbiger Tumor (wahrscheinlich Gliom) von Größe einer Mandarine, der die Basalganglien, auch die Caps. int. zerstört, nur einen Teil des Putamens schonend, der auch das Ependym des l. Seitenventrikels einnimmt; dieser ist nach rechts verschoben, schmal, zwischen seinen Wänden ziehen Stränge. Die weiße Sub-

stanz um die Geschwulst ein wenig erweicht, gelb. Der r. Seiten- und des III. Ventrikel nicht übermäßig erweitert.

Bemerkenswert ist der angeblich rapide Verlauf des Glioms innerhalb von 4½ Wochen bis zum Exitus. Die meningealen Erscheinungen, ausgesprochene Nackensteifigkeit, trüber Liquor mit 1200 Leuko-, 170 Lymphozyten bei der ersten Lumbalpunktion dürfen wohl auf das Durchwachsen des Ependyms des l. Seitenventrikels bezogen werden. Dieses, vielleicht auch die sich berührenden Wände des komprimierten l. Seitenventrikels, haben die Bildung der Stränge verursacht.

In diesem Fall von Geschwulst der Corona radiata des mittleren Teiles der l. Großhirnhemisphäre, die nirgends an die Rinde herantrat, die Basalganglien inkl. Caps. int. zerstörte, hatten wir r. Hemiplegie ohne Aphasie, mit r. B !, keinen R.

5. M. W., 49 J. Die l. Großhirnhemisphäre größer als die r., mäßige Zeichen erhöhten Druckes (keine Stauungspapille). Gliom des l. Thalamus, die anliegende Caps. int., Nucl. lenticul. erweicht, die Geschwulst erstreckt sich bis zu der I u. II l. Schläfenwindung, die gliomatös entartet sind. Der r. Seitenventrikel viel stärker erweitert als der l.

Von der Krankengeschichte sei nur erwähnt, daß die diskrete l. Hemiparese mit l. B durch den sehr erweiterten r. Seitenventrikel wahrscheinlich verursacht war, daß die Flexion des r. Plr. sehr ausgesprochen und länger als der Reiz anhielt, daß R stets fehlte.

6. M. B., 47 J. Gehirn groß ohne ausgesprochene Zeichen erhöhten Druckes (sehr ausgeprägte Stauungspapille mit erhaltener Pupillenreaktion). In der hinteren Hälfte des l. Schläfenlappens im Bereiche der Temporalwindung I u. II, sowohl die Rinde als den Stabkranz einnehmend, ein Gliom von Mandarinengröße, das beinahe bis zum erweiterten Unterhorn reicht. Ein zweiter Tumor von Größe einer türkischen Nuß nimmt den r. Nucl. lenticul. ein, komprimiert die r. Caps. int., r. Vorderhorn stärker als das l. erweitert.

Die Krankheit soll vor einigen Monaten mit einem Epianfall begonnen haben, Pat. war tief benommen; l. Pr. und Achr. > r., l. B, r. Plr. in Flexion, kein R.

Résumé. Im Fall 1 war von den Stammganglien der l. Thalamus (Plr. in Flexion), im Fall 2 außerdem der Nucl. lenticul., Caps. int. (r. Hemiplegie mit B) befallen, im Fall 3 scheint sich von den multiplen Tumoren nur das Gliom im l. Thalamus und Caps. int. durch eine r. Hemiplegie mit B klinisch bemerkbar zu machen, im Fall 4 Gliom der l. Basalganglien inkl. Caps. int. durch r. Hemiplegie mit B, im Fall 5 Gliom des l. Thalamus nebst Caps. int., Nucl. lenticul., das auch die Temporalwindungen I und II einnahm, war l. Hemiparese mit B Folge wahrscheinlich des Druckes seitens des erweiterten r. Seitenventrikels, im Fall 6 von Tumor des l. Schläfenlappens und r. Nucl.

lenticul. bestand Andeutung auf l. Hemiparese mit B, ohne R. So scheint eine destruktive Läsion der Stammganglien durch Geschwulst ohne R einherzugehen, aber mit B, sobald die innere Kapsel in den Prozeß mit einbezogen wird (Hemiparese).

IX. Ponto-cerebellare Tumoren.

1. M., 35 J., r. ponto-cerebellarer Tumor mit Erfolg operativ entfernt. Plr. = 0, R = 0.

2. W. G., 30 J. Typischer r. ponto-cerebellarer Tumor (Gliom), teilweise mit Erfolg operativ entfernt, weder B, noch R, vor und nach der Trepanation..

3. M., 40 J. Tumor ponto-cerebellaris. Weder vor noch nach der Operation B oder R.

4. M. W., 35 J. Durch Operation in Lokalanästhesie entfernter l. Tumor ponto-cerebellaris, in einem klinisch typischen Fall (sehr ausgesprochene Stauungspapille, Sehnenr. stark erhöht r. > l.), verschied nach 2 Stunden an Atemlähmung. Hier waren die Plr. zuerst in Flexion, r. R II, dann Ar. pl. R = 0.

5. W. P., 22 J., r. ponto-cerebellarer Tumor von Größe und Gestalt einer großen Kastanie, der die r. Ponshälfte, Oblongata und den vorderseitlichen Teil des Kleinhirns komprimierte. Gehirn mäßig groß, Druckerscheinungen nicht erheblich, mäßiger Hydroc. int.

Beginn vor mehreren Monaten mit r. Taubheit, dann Erblindung r., bald darauf l., infolge postneuritischer Atrophie. Atrophie des l. Cucullaris und st.-cl.-mast. Plr. in Flexion, bald l. Ar. R = 0.

6. W. G., 35 J. Einkapselter ponto-cerebellarer Winkeltumor von Kastaniengröße, über den der N. acusticus zieht (konnte operativ nicht in toto enukleiert werden). Weder B, noch R.

Résumé. Alle diese durch Operation (4 Fälle) oder Sektion (2 Fälle) verifizierten Fälle liefern das einstimmige Resultat, daß ponto-cerebellare Tumoren ohne B (Plr. teils in Flexion, teils = 0) und ohne R einhergehen. Eine besondere Stellung nimmt folgender Fall ein:

7. W. F., 28 J., wurde wegen l. ponto-cerebellarem Tumor von Koll. E. Flatau der Operation zugewiesen. Die Erscheinungen waren typisch, wenn auch nicht sehr ausgeprägt. Es fiel nun auf, daß R mehr oder weniger ausgesprochen, im allgemeinen ziemlich schwach, doch deutlich r. > l., bald nur r. vorhanden war. Es schien die Stärke des R mit dem Befinden der Kranken in gewissem Zusammenhang zu stehen; er schien deutlicher zu sein (selbst Mendel-Bechterew) an schlimmeren Tagen (Kopfschmerz, Erbrechen usw.), diskret an besseren. Plr. bald = 0, bald in Flexion der 4 kleinen Zehen, bald als éventail der 3 letzten Zehen.

Die Operation hat die Diagnose des ponto-cerebellaren Tumors bestätigt. Die Kranke verschied bald darauf an subtentorialer Hämorrhagie und Respirationslähmung. Die Autopsie hat noch große, zurückgelassene Reste der Kleinhirnbrückengeschwulst (wahrscheinlich Gliom) gezeitigt, außerdem multiple, flache, kleine, rundliche Knötchen an der Innenfläche der Dura und um

den Sinus herum. Die Abplattung der Rinde des Großhirns, seine anämische, gelblich-weiße Färbung, die Abflachung der Sulci, als Folgen des bedeutenden Hydroc. int., besonders der Seiten- und des III. Ventrikels, waren in diesem Falle auffallend ausgesprochen (zu Lebzeiten hochgradige Stauungspapille mit Hämorrhagien).

Auf Grund auch der bei primären und sekundären (z. B. nach Meningitis cerebrospinalis epidemica, tbc.) Hydrozephalus gesammelten Erfahrung bin ich geneigt, für das Auftreten des R in diesem Falle den Druck gegen das Schädeldach — dem gewisse Bezirke der Rinde des Großhirns ausgesetzt sein mußten, infolge des den pontozerebellaren Tumor begleitenden großen Hydroc. int. — verantwortlich zu machen. Dies um so mehr, als in diesem Falle, ähnlich wie im bald zu schildernden Fall 7 von Kleinhirntumor, ein Schwanken in der Intensität und Ausdehnung des R, in Abhängigkeit vom Befinden der Pat., das sich im wesentlichen auf Schwankungen des intrakraniellen Druckes zurückführen läßt, bemerkbar machte.

Dieser Deutung widersprechen scheinbar die 2 Fälle von unter III. angeführten Hämatoma durae matris, auch Fall 1 von Meningiom, in denen der Druck auf die konvexe Hirnrinde sogar eine muldenartige Vertiefung auswirkte, die wahrscheinlich nicht so sehr der Abplattung, dem Zusammendrücken der Rinde, der Kompression der Nervensubstanz überhaupt, als besonders dem Ausweichen des Liquors aus den Ventrikeln seine Entstehung verdankt; wir hatten in der Tat an den Windungen und Furchen kein Zeichen erhöhten Druckes, die Gefäße der Pia waren sogar hyperämisch, die Ventrikel nicht besonders erweitert; diese Fälle waren ohne R.

Anders dürften sich die Verhältnisse bei Wirkung des Druckes von innen aus, seitens des Hydroc. int., besonders der Seiten- und des III. Ventrikels, gegen den unnachgiebigen Schädeldach gestalten; hier dürfte der Druck, den die konvexe Rinde erleidet, wesentlich stärker sein, was sich auch anatomisch in den Zeichen des gesteigerten intrakraniellen Druckes, in der Abplattung, Verbreitung, Anämisierung der Windungen, in der Verflachung der Furchen usw. kundgibt¹⁾; dann kann unter Umständen R in Erscheinung treten. Die Frage aber, warum nicht alle Fälle mit gesteigertem, intrakranielltem Druck, auch Fälle von Winkeltumoren, den R aufweisen, läßt sich vielleicht dahin beantworten, daß der R nur in besonders ausgesprochenen Fällen mit großen Schwankungen des Druckes zutage tritt. Wissen wir ja, daß viele Fälle von Winkeltumoren ohne Stauungspapille einhergehen; in dem sezierten Fall 6 war der Hydroc.

¹⁾ Vgl. Fußnote S. 223.

int. mäßig, die Druckerscheinungen am Gehirn wenig ausgesprochen. Im Fall 7 aber als auffallend hochgradig bezeichnet (Stauungspapille mit Hämorrhagien). Doch muß zugegeben werden, daß diese Erklärung keine ganz zufriedenstellende ist, daß sie auf die Fälle 4 und 5 von Basaltumoren nicht anwendbar ist, daß hier noch Verhältnisse obwalten, die wir nicht übersehen können. Die hier vorgetragene Unterscheidung: Druck auf die konvexe Gehirnrinde von außen in der Richtung des ausweichenden Liquors der Seitenventrikel, Druckerhöhung von innen gegen das unnachgiebige Schädeldach, bei der letzteren Schwankungen in Abhängigkeit von Behinderung des Abflusses des Liquors, bedürfen weiterer Untersuchungen. Cf. Fall 7, S. 195.

X. Tumoren des Kleinhirns.

1. W. B., 21 J. Gliom beinahe der ganzen l. Kleinhirnhemisphäre, mit zahlreichen Blutungen. Sehr bedeutender Hydroc. int. Oedema cerebri.

Meistens Ar. pl., einmal Plr. in Flexion, l. $>$ r. (B von der Furche aus l. $>$ r.), R stets = 0.

2. W. W., 7 J. Gehirn eher klein, weiche Häute stark injiziert, Hydroc. int. mäßig. Auf dem Horizontalschnitt der l. Kleinhirnhemisphäre erscheint die Rinde samt der weißen Substanz speckartig. mikroskopisch Tbc. In der Gegend des l. Pallidum, Caps. int. eine rosagefärbte, undeutlich begrenzte Erweichung.

Am 26. 6. 1927 Schmerzen im l. Auge, am 28. 6. bds. absolute Blindheit. Das Kind wurde mir am 29. 6. zugeführt. Neuritis opt. utr., die im weiteren Verlauf in Atrophie überging. Ad maximum erweiterte, reaktionslose Pupillen (im Schlafe Miosis). 2. 7. Auf der Abteilung von E. Flatau entwickelte sich schnell ein schweres Bild mit Kopfschmerzen, Erbrechen, Tachykardie ohne Fieber, Nackenstarre. L. P.: enorm hoher Druck, N.-A. —, 16 Lymphozyten; bei den nächsten L. P. Druck mäßig, ebenso bei Punktion des Hinterhorns, im Liquor kein Eiweiß, keine Pleozytose. Das Kind bald benommen, somnolent, bald bewußtlos, führt dann l. pseudospontane Bewegungen aus, r. schlaffe Lähmung. Die Sehnenr. zeigten Tendenz rasch abzunehmen, verschwanden endlich; Ar. pl., in der letzten Zeit war B bald r., bald l. auszulösen, bald nur von der Furche aus. R war während der ganzen Zeit der 5wöch. Beobachtung = 0.

3. M., 6 J. Glioma cysticum beider Kleinhirnhemisphären. Hydroc. int. nicht übermäßig groß.

Klassischer Fall. Koll. E. Flatau hat zum erstenmal hier die Zysten durch Lipiodoleinspritzung zur röntgenographischen Darstellung gebracht. Plr. in Flexion, R = 0.

4. W. T., 19 J Infiltrierendes Gliom der r. Kleinhirnhemisphäre. Hydroc. int. nicht groß, keine anatomische Zeichen erhöhten Druckes (trotzdem Stauungspapille). Plr. in Flexion, R = 0.

5. M. S., 11 J. Hirn groß, ohne Zeichen erhöhten Druckes (Stauungspapille +), trotz großen Hydroc. int. der Seiten- und des III. Ventrikels,

trotz des großen Glioms, das aus dem vorderen Teil der r. Kleinhirnhemisphäre in die r. Ponshälfte hineinwächst. Ar. pl. R = 0.

6. W. U., 19 J. Trepanation. Zyste des oberen Wurms und der Kleinhirnhemisphären: es wurden 14 ccm xanthochromischer Flüssigkeit aspiriert. Guter Erfolg. Plr. in Flexion, R = 0.

7. M. N., 12 J. Großer infiltrierender Tumor der l. Kleinhirnhemisphäre, der sich mikroskopisch als Tuberkelkonglomerat erwies. Sehr bedeutender Hydroc. int., auch der Aquaedukt erweitert. Oedema cerebri. Zeichen erhöhten Druckes, die Windungen an der Gehirnoberfläche abgeplattet, anämisch.

Im klinischen Verlauf hat sich besonders ein Symptom hervorgetan: zuerst meist jeden Tag, dann in 3—4tägigen Intervallen, stellt sich rasch ein äußerst heftiger Kopfschmerz ein, Pat. wird bettlägerig, ist nicht zum Worte zu bringen, stöhnt unaufhörlich, erbricht, hält den Kopf maximal und forciert nach hinten gebeugt, aus dieser Stellung läßt er ihn nicht herausbringen. Puls bis 60 (in der Zwischenzeit gewöhnlich 90). Der Anfall hält mehrere Stunden bis einen Tag an, endet ebenso schnell, wie er rasch eingesetzt hat, und das erste Zeichen der Wiederherstellung ist das Verlangen nach Nahrung. In der intervallären Zeit sah man dem Knaben nichts an, er zeichnete sich sogar durch Fröhlichkeit aus, half gern bei der Pflege anderer Pat. mit; nur die sehr ausgesprochene Stauungspapille wies auf das schwere Leiden hin.

Bei diesem Knaben, der bei wiederholter Untersuchung keinen R bot, Plr. in Flexion, konnte ich, leider nur während der letzten zwei Paroxysmen mit Kopfschmerz, den R IV bds. feststellen, der mit Eintreten der Besserung sofort schwand. Es kam einmal vor, daß ich den Pat. während der Periode der Euphorie untersuchte und keinen R fand; nach einer halben Stunde, als der Anfall mit Kopfschmerz einsetzte, konnte ich den R I und II bds. feststellen. Pat. verschied plötzlich still im Bett.

Dieses Parallelgehen von schweren Anfällen mit Kopfschmerz und temporäres Erscheinen von R weist auf eine gemeinsame Ursache hin, die, in Anbetracht der so großen Schwankungen beider Symptomenreihen, wahrscheinlich auf Druckverhältnisse im Liquor zurückzuführen ist. Im klinischen Bilde hatten wir Zeichen des gesteigerten Hirndruckes, als dessen oberster Exponent die sehr ausgesprochene Stauungspapille hervortrat (die übrigens auch von anderen Ursachen abhängig ist). Durch schnelleres Wachstum der Kleinhirngeschwulst, durch Extravasate in ihr, durch Veränderung, welche sie in der Umgebung hervorruft (Ödem, Schwellung usw.), durch Verhältnisse, die wir noch nicht übersehen, zu denen vielleicht auch der Einfluß der Röntgenstrahlen, vasomotorische Verhältnisse zu zählen sind, kommt

es wahrscheinlich zur Vergrößerung des Druckes auf die V. magna Galleni, auf das distale Ende des Aquädukts, welche die Zirkulation des Liquors von den Ventrikeln nach den Zysternen, nach dem subarachnoidalen Raum noch mehr behindert, den Hydroc. int. verstärkt und noch größere Steigerung des intrakraniellen Druckes, von innen gegen das Schädeldach, herbeiführt. Während der anfallsweise Kopfschmerz wahrscheinlich der plötzlichen Steigerung des Druckes auf die Meningen seine Entstehung verdankt, ist das passagere gleichzeitige Erscheinen des R möglicherweise auf die plötzliche Erhöhung des bereits gesteigerten Druckes auf die oft genannten Bezirke der konvexen Rinde des Großhirns zurückzuführen¹⁾, der plötzliche stille Tod auf die Zunahme des Druckes auf die Rautengrube.

Wir werden des weiteren sehen, daß intrakranielle Drucksteigerung, die dem akut einsetzenden Hydroc. int., z. B. bei Mening. cer-spin. epid. oder Mening tbc., ihre Entstehung verdanken, nicht selten mit R einhergehen. Vgl. auch das S. 193 Gesagte.

Résumé. Von den 7 durch Autopsie (6 Fälle), Biopsie (1 Fall) verifizierten Fällen von Tumor des Kleinhirns war der R in allen abwesend, auch im Fall 7, nur daß er sich in diesem zeitweise, während der großen, plötzlich einsetzenden Anfälle mit hochgradigem Kopfschmerz zeigte, um in der intervallären Zeit des vollständigen Wohlbefindens abwesend zu sein. Wir glaubten, die Anfälle auf plötzliche Erhöhung des intrakraniellen Druckes, den passageren R auf den dadurch verursachten Druck der konvexen Rinde, auch der Frontal- und Zentralwindungen gegen das Schädeldach zurückführen zu müssen. Plr. in Flexion, meist = 0.

Als Fazit dieser durch Nekro- und Biopsie verifizierten Beobachtungen von Tumoren der diversen Bezirke des Hirns darf behauptet werden, daß allein die Tumoren, welche die Windungen der konvexen Oberfläche des Frontallappens und die Zentralwindungen beeinträchtigen, den R erzeugen, wobei linksseitige Geschwülste oft von bds. R gefolgt sind²⁾. Tumoren anderer Gebiete des Hirns gehen ohne R einher; wenn Ausnahmen vorkommen, so sind es solche Tumoren der Basis cerebri, auch des Kleinhirns, welche mit Schwankungen, plötzlichen Exazerbationen des bereits erhöhten intra-

¹⁾ In ähnlicher Weise erklärt Spitzer (Über Migräne, 1901, S. 53 u. 97) die Auslösung des epileptischen Anfalles.

²⁾ Dieses Rindengebiet für R entspricht dem zytoarchitektonischen Typus I und frontalen Typus II nach Oeconomo (Der Zellaufbau der Großhirnrinde und die progressive Zerebration. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 55, S. 4.

kraniellen Druckes einhergehen, der sich auf die Rinde der genannten Windungen des Großhirns fortpflanzt. Es scheint die Hypothese gerechtfertigt, daß sich in der Rinde der konvexen Frontal- und Zentralwindungen Apparate befinden, welche hemmend auf das spinale Reflexzentrum des R in S_1, II einwirken, deren Läsion durch Tumor den R entfacht.

Die destruierenden Geschwülste der Zentralwindungen verursachen oft Hemiplegie mit B, dann sind die beiden pathologischen Reflexe zugegen, B gewöhnlich $>$ als R, bei den Tumoren der Frontalwindungen kann $R +, B = 0$, also Diskrepanz, bei Tumoren der anderen Bezirke des Hirns, die eine Hemiplegie durch Läsion der Caps. int. bewirken, kann im Gegenteil $B +, R = 0$ vorkommen.

Vergleichbare Angaben in der Literatur mit der hier aufgestellten These sind beinahe nicht zu finden, da man nur ausnahmsweise auf eine Beobachtung stößt, wo der R berücksichtigt wird. L'Hermitte, DeMassary und Muguier¹⁾ teilen eine Beobachtung mit, wo sie die mutmaßliche Diagnose auf Meningiom oder Erweichungsherd der I. und II. Frontalwindungen stellen mit positivem B, R und Mendel-Bechterew. Flügel²⁾ erwähnt einen Fall von Psammomendotheliom über der I. Zentralgegend, wo r. R zugegen war. Diese 2 Fälle der Literatur, besonders der zweite biopisch verifizierte, würden also die hier vertretene Ansicht unterstützen.

XI. Von klinisch untersuchten Hirntumoren

seien folgende angeführt, bei denen die Diagnose mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden konnte.

1. M. D., 55 J. (in Konsultation mit Dr. Simchowicz). Tbc. pulm. seit vielen Jahren (in der Familie vielfach vorgekommen). Seit mehreren Jahren Diabetes mellitus (bis 4 % Zucker), den man leicht durch Diät herabdrücken kann. Vor 1 Jahr Insult mit passagerer motorischer Aphasie (ohne Lähmung, die auch des ferneren ausblieb). Seit $\frac{1}{2}$ Jahr Anfälle von tonischen Krämpfen mit Bewußtseinsverlust; der letzte derartige Anfall vor 3 Wochen war schwer, hinterließ Aphasie, die bis jetzt besteht.

Hünenhafte Gestalt. Offene fieberhafte Tbc. pulm. Paraphasie, sensorische Aphasie, partielle Alexie, Agraphie. Keine Paresen. Ar. pl. $R = 0$.

Es handelt sich wahrscheinlich um ein Tbc. solitare hauptsächlich des I. Schläfenlappens. Bemerkenswert ist das Fehlen von Kopfschmerzen. Weder B noch R.

¹⁾ R. n. 1928, T. 1, Nr. 4, S. 587. Syndrome frontal et signe de la préhension forcée. ²⁾ Zur Methode und Verwertbarkeit der Enzephalographie in der Tumordiagnostik. D. Z. f. N. Bd. 112, S. 257.

2. M. N., 52 J., gemeinschaftlich mit Koll. Mackiewicz, dann auf der Abteilung von Koll. E. Flatau beobachtet. Beginn vor 10 Wochen mit Verlust der einfachsten Namenbenennung. Es traten darauf paroxystische Kopfschmerzen auf, zuweilen Ohnmachtsanwandlungen, zuletzt Schwäche in den r. E., paraphatische Störungen, sensorische Aphasie, Alexie, Agraphie, hochgradige Stauungspapille mit Hämorrhagien. Pupillen reagieren schwach auf Licht. Es trat des ferneren Lähmung des l. Abduzens auf. Perkussion der l. Schädelhälfte schmerzhaft. Schwankungen in Stärke der einzelnen Erscheinungen, im ganzen Progression. Während der 2½wöchigen Beobachtung Plr. in Flexion ($r. < l.$), R stets fehlend (auch im Schlafe).

Es handelt sich wahrscheinlich um einen Tumor des l. Schläfenlappens. Plr. in Flexion ($r. < l.$), R = 0.

3. W. K., 45 J. In der Anamnese nur Migräne (familiäres Leiden), Kinder gesund. Seit 3 Wochen starke anhaltende Kopfschmerzen, von Zeit zu Zeit Erbrechen. In der folgenden Woche bemerkten die Angehörigen, daß sie blind ist, die Kranke selbst gab sich keine Rechenschaft davon ab. Sämtliche zugezogenen Ärzte waren sich darüber einig, daß am Augengrund, außer myopischen Veränderungen nichts Abnormes vorlag, daß die Pupillenreaktion eine ausgezeichnete war; der Augenspezialist nahm selbst in Erwägung, ob es sich nicht um eine hysterische Amaurose handelt. Die Blindheit war eine absolute, auch fehlte der Blinzelreflex. Vor 3 Tagen trat eine l. Hemiplegie auf, ebenfalls von der Pat. unbemerkt, die erst gestern die Besinnung verlor. Die üblichen Untersuchungen, wie Wassermann, Röntgen negativ.

Ich sah die Pat. in diesem tiefen Sopor. Die l-seitige Lähmung ist schlaff; in den r. Extremitäten, besonders den oberen, pseudospontane, ziemlich stereotype Bewegungen, wie Heben, Strecken des Armes, zuweilen Zittern desselben. Pupillen weit (Atropineinträufelung), reaktionslos, bds. B r. $> l.$, R = 0.

Das Bild änderte sich die nächsten Tage nicht, auch nicht das Verhältnis der pathologischen Reflexe (bei Stechen des l. Dorsum pedis trat B mit Zurückziehung des Beines schneller auf als r.), nur hörten die pseudospontanen Bewegungen auf. Es schien mir, daß die Grenzen der r. Papille nicht so scharf sind wie l. Pat. verschied nach 3 Tagen.

Wir hatten es hier höchstwahrscheinlich mit einem sich rasch entwickelnden Tumor bei einer Migränekranken zu tun; ich unterstreiche diesen letzten Umstand, weil ich auffallend oft bei diesen Leidenden die Entwicklung einer Hirngeschwulst beobachtet habe. Für Tumor sprechen die so starken, anhaltenden Kopfschmerzen, das Erbrechen, die so rasche Progredienz und Schwere der Erscheinungen, das spätere Auftreten der l. Hemiplegie. Wie ist die absolute Blindheit bei Fehlen von Augenhintergrundstörungen, bei ausgezeichnet erhaltener Pupillenreaktion zu erklären? Allein durch das Vorhandensein eines Tumors des Lobus occipitalis. Bruns¹⁾ meint, daß bei einseitigen Tumoren im Hinterhauptlappen nicht selten vorüber-

¹⁾ N. C. 1900.

gehende Erblindung vorhanden ist. Nach E. Redlich¹⁾ gibt es Fälle, wo bei Tumoren der medialen Fläche dieses Lappens (Cuneus, Fissura calcarina) durch Druckwirkung auf die andere Seite sich bds. Hemianopsie einstellt. Im Fall Wendenburgs fehlte dabei die Wahrnehmung der Blindheit seitens der Kranken. Dieser Mechanismus war in unserem Falle der wahrscheinlichste, leider fehlen Angaben über das Vorhandensein einer zuerst l. homonymen Hemianopsie, zu der sich bald eine r. hinzugesellen sollte, aber die Progression war hier eine sehr rasche, die Indolenz der Kranken eine sehr große. Es konnte sich ja nicht um eine gleichzeitige Embolie beider A. occipitales, die auch vorkommt²⁾, handeln, schon wegen des Fehlens eines Insultes.

Betreffs des Fehlens der Wahrnehmung der eigenen Blindheit (besonders Redlich und Bonvicini³⁾), so findet sie sich bei Erkrankungen des Okzipitallappens, vorwiegend bei doppelseitiger, zerebraler Hemianopsie.

In diesem Fall von höchstwahrscheinlicher maligner Geschwulst des r. Okzipitallappens (Cuneus, Fissura calcarina), die nach vorn sich ausbreitete, Pyzeichen abgab, war B ausgesprochen vorhanden, R fehlte.

4. M. F., 52 J. Seit 6 Wochen Kopfschmerzen, zuweilen Erbrechen. Vor einigen Wochen, im Laufe von paar Tagen Entwicklung einer l. Hemiplegie. Somnolenz, Pat. verfällt während der Untersuchung in Schlaf, aus dem man ihn erwecken kann. Beklopfen des r. Schädels schmerzhaft. Nackensteifigkeit, Kernig. Motorische und sensible lseitige Lähmung, auch Muskelsinn aufgehoben, l. homonyme Hemianopsie. Ausgesprochene Stauungspapille. l. B +, R = 0.

Im weiteren Verlauf trat besonders die Somnolenz hervor, Schwankungen im Befinden des Pat., bald ziemlich klar, bald desorientiert, zuletzt soporös. Man konnte eine l. Abduzenslähmung feststellen, Ny. nach r. im l. Auge. Das Verhalten der pathologischen Reflexe, während der ganzen Zeit der 2½ monatigen Beobachtung, war dasselbe, l. B oder Ar. pl. sin., R = 0. Im natürlichen Schläfe (Schlafmiese) war B bds. vorhanden, R = 0; nach Erwachen schwand sofort der r. B.

Wir hatten es mit einem Tumor zu tun. Die so ausgesprochene Sensibilitätsstörung, auch der tiefen, die l. homonyme Hemianopsie würden auf die Gegend des r. Parietal- und Okzipitallappens hinweisen. Die frühzeitige Stauungspapille, die ausgesprochene Nackensteifigkeit (es wurden 2 ccm Liquor entnommen, bei anfänglichem Druck von 150, N.-A. ++, 10 Lymphzyten), der Ny. würden für die hintere

¹⁾ Lewandowskys Handbuch Bd. III, S. 592.

²⁾ Oppenheim, Lehrbuch VII. Aufl., S. 1116.

³⁾ N. C. 1911.

Schädelgrube sprechen. Hier war l. B vorhanden, zuweilen l. Ar. pl., R stets = 0.

5. W. J., 14 J. Seit einem Jahr Kopfschmerzen mit Erbrechen, die, nach Röntgenbehandlung im Sommer, nachgelassen haben, aber wiederum in geringerem Grade auftraten; Stechen in den Augen. L. Extremitäten leicht paretisch, r. ganzer Fazialis gelähmt, r. Masseter atrophisch, Augäpfel in Mittellage, seitlich unbeweglich, aber nach oben und unten. Sensibilität herabgesetzt in der r. Gesichts- und l. Körperhälfte inkl. Muskelsinn, besonders ist die Barästhesie aufgehoben.

Wahrscheinlich intrapontiner Tumor. Plr. = 0, R = 0.

6. M. S., 10 J. Tumor pedunculi sin. (Webersches Syndrom, Stauungspapille), schlaffe r. Hemiparese mit r. B, R = 0.

7. W. W., 32 J. Seit 6 Wochen ziemlich oft sehr kurze bis 2 Minuten anhaltende Jacksonanfälle in Gestalt von pendelnden Bewegungen, Drehungen der r. oberen Extremität, ohne irgendwelche allgemeine Zerebralerscheinung, zunächst ohne Hinterlassung einer Parese. Beim letzten Anfall vor 5 Tagen nahm auch das r. Bein teil, das schwach wurde, hier besonders der r. Fuß gelähmt, der r. Arm ist es in viel geringerem Maße, das Gesicht gar nicht. Die Parese ist eine schlaffe, r. Periost- und Sehnenr. > 1, r. Bauchr. < 1. Sensibilität, auch tiefe, intakt. Keine Kopfschmerzen, kein Erbrechen; ophthalmoskopisch bis zuletzt normal. Wassermann —, Röntgen o. B., r. B +, R = 0. 26. 10. 1927 (eine Woche später). Gestern schwerer Anfall. Beginn wie gewöhnlich mit pronatorischen Drehungen der r. oberen Extremität, bald darauf klonische Zuckungen in der r. Großzehe und im ganzen Fuß. Die Lähmung des Beines und des r. Armes hat zugenommen. 31. 10. Unter dem Einfluß von Röntgenstrahlen sollen die Anfälle sistiert haben, die Lähmung angeblich gebessert. 4. 11. Die schlaffe Lähmung hat zugenommen. 25. 11. Starke Kopfschmerzen haben sich seit ein paar Wochen zugesellt. Keine konvulsiven Anfälle mehr, aber Ohnmachtsanwandlungen mit Ausbleiben des Pulses. Das Verhalten der pathologischen Reflexe wie zuvor, nur daß man zuweilen bei Beklopfen des mittleren Teiles der r. äußeren Sohlenfläche eine schwache Plr. der 5., 4., 3. Zehe erhielt. Exitus nach weiteren paar Wochen.

Es dürfte sich hier um eine Neubildung gehandelt haben, die ihren Ausgang in der Nähe des kortikalen Zentrums der r. oberen Extremität nahm; sie dürfte im weiteren Verlauf nach oben, gegen das Zentrum für das Bein, gewachsen sein. Nie aphatische Störungen bei linksseitigem Sitz. Bemerkenswert ist das lange Ausbleiben von Kopfschmerz. Die Anfälle bestanden zunächst nicht, wie gewöhnlich bei Jackson, in klonischen Zuckungen, sondern in pendelnden Bewegungen und Drehungen der r. oberen Extremität. Erst im weiteren Verlauf wird von klonischen Zuckungen in der r. Großzehe und im Fuß berichtet. Auch das Hinzutreten einer Lähmung, ihre Verteilung (Bevorzugung des r. Fußes) spricht für eine kortikale oder ganz in ihrer Nähe befindliche Affektion. Wir hatten hier deutlichen r. B, schwachen r. R I von der mittleren äußeren Sohlenfläche.

8. *M. D.*, 54 J. Seit 1½ Jahren Anfälle von l. Jackson, beginnend in der l. oberen Extremität, denen Parästhesien und Lähmung der l. Finger vorausgehen. Zunehmende spastische l. Hemiplegie mit l. B III. l. R I u. II. L. Hypästhesie für alle Qualitäten, besonders beeinträchtigt ist die tiefe Sensibilität (Muskelsinn, Gnosie, Stereognosie).

Wahrscheinlich Tumor der r. Zentralwindungen (evtl. auch des oberen Parietalläppchens), l. B I, l. R I u. II. Doch muß zugegeben werden, daß bei weitem nicht alle Fälle von klinisch untersuchtem Jackson den R. aufweisen.

9. *M. B.*, 25 J. 24. 7. 1928. Als einjähr. Kind konvulsive Anfälle. Seit dem 10. Lebensjahre typische allgemeine Epianfälle mit jahrelangen Intervallen, dann aber serienweise, 3 am selben Tage; der letzte Intervall 6 Jahre. Unmittelbar vor dem Anfall empfindet er einen elektrischen Strom in der l. Hand, beginnend in den Ulnarfingern. Der Anfall läßt sich oft durch starke Umschnürung des l. Handgelenks kupieren, aber nicht immer; dann steigt die Sensation bis in die l. Kopfhälfte, worauf Bewußtseinsverlust eintritt, und der Anfall abläuft. Gelingt es, die Sensation durch das Manöver zu beseitigen, dann Kopfweh. Seit Ostern 1928 traten diese Sensationen schon mehrere Male auf, auch gestern; es bemächtigt sich des Pat. eine panische Furcht vor dem Anfälle. Schon als Kind empfand er, daß die l. Hand anders sei als die r. Im l. Ohr werden zuweilen Stimmen gehört. Objektiv nihil, Muskelsinn, stereognostisches Gefühl erhalten. Plr. in Flexion, R I nur mittels Jendrassik. 22. 8. bei 2,5 Br. täglich haben die Sensationen nachgelassen, l. R I u. II, r. nur mit Jendrassik R I u. II.

15. 1. 1929. Seit 6 Wochen wird Br. nicht mehr genommen. Vor 3 Wochen Stechen in der l. Schläfe, Gefühl der Schwere in der l. Kopfhälfte. In der letzten Nacht weckte ihn ein schwer definierbares Gefühl in den l. Fingern, es gelang durch Umschnürung des l. Handgelenks die Ausbreitung des Anfalles zu verhindern; dasselbe heute früh. L. Jacobsohn. Plr. in Flexion, l. R I nur mit Jendrassik.

Der Fall könnte nicht anders, als eine ungewöhnliche genuine Epilepsie gedeutet werden, wäre nicht der R., besonders l., der auf eine organische Affektion hinweist, die sich mutmaßlich in der Nachbarschaft des sensiblen Zentrums der l. Hand an der konvexen Rinde abspielt, bei Plr. in Flexion. Die Besonderheit beruht auf den langen (bis 6 Jahr) Intervallen, auf der ausgesprochenen sensiblen Aura, an den l. Ulnarfingern beginnend (sensibler Jackson), auf der Möglichkeit der Kupierung des Anfalls, auf der psychischen Unversehrtheit trotz langer Dauer der Erkrankung.

Diese Deutung des Falles sollte eine Bestätigung durch den weiteren Verlauf erfahren. Ich sah Pat. am 8. 6. Nimmt regelmäßig 2,5 Br. täglich ein. Seit 2 Wochen seltsame Empfindung in der l. Hand, die 2 ulnaren l. Finger beunruhigen ihn, l. R I u. II, auch ohne Jendrassik. 3. 2. 1930. In den letzten Tagen wieder die Sensation der „Maschine“ (Ausdruck des Pat.) in der l. Hand und Ulnarseite des l. Vorderarms während einer Stunde. Durch starkes Umschnüren des l. Handgelenks, gleichzeitig Reiben bis zur Sugillation der l.

Schläfe (hier dieselben Sensationen), gelingt es dem Pat., den großen Anfall hintanzuhalten. Nach Vorübergehen der Parästhesien bleibt eine Zeitlang in der l. Hand und Ulnarseite des l. Vorderarms Mattigkeit, Unbeholfensein bei Bewegungen, z. B. beim Ankleiden, auch ist an den 3 letzten l. Fingern Muskelsinn und gnostisches Gefühl gestört. Reflexe der l. oberen Extremität $>$ als r. r. Bauchr. $<$ l. Andeutung auf l. Fußklonus, l. Plr. $<$ r. R I r. $>$ l. mit Ausdehnung auf die Sohle. Die Röntgendurchleuchtung hat 2 erbsengroße Schatten im oberen Teile der Zentralwindungen gezeitigt.

Also Ausdehnung der Parästhesien auf die Ulnarseite des l. Unterarms und l. Schläfe im Anfall, nach dem Anfall Schwäche der drei letzten Finger, in der l. Hand Tiefensensibilität herabgesetzt, Reflexe an der l. oberen Extremität $>$ r., Ungleichheit der Bauchr., Andeutung auf l. Fußklonus, Zunahme des bds. R I, r. $>$ l., mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf die Ferse bei Plr. in Flexion, l. $<$ r., auch die Röntgendurchleuchtung hat die Lokalisation in der Gegend der Zentralwindungen unterstützt¹⁾.

Résumé. Von 9 klinisch beobachteten, ziemlich genau lokalisierbaren Fällen von Tumoren des Gehirns (nur solche wurden hier verwertet) betrafen 2 den Schläfenlappen ohne R (Plr. in Flexion oder = 0), 2 den Okzipital- resp. Parieto-Okzipitallappen ohne R (in einem B bds. im Sopor). Ein Tumor hatte seinen Sitz im Pedunkulus (Weber-sches Syndrom), R = 0, B +, einer im Pons, R = 0, Ar. pl. Nur die 3 Fälle, welche wir auf Grund der Symptome mit den Zentralwindungen in Verbindung zu bringen veranlaßt waren, zeigten den R neben B in 2 Fällen, Plr. in Flexion im dritten. Besonders lehrreich scheint Fall 9 zu sein, der als genuine, zwar ungewöhnliche Epilepsie gedeutet werden müßte, wenn nicht der zwar schwache bds. R, besonders l., auf eine organische Affektion hinwies, die mutmaßlich ihren Ausgang in der Nähe des sensiblen kortikalen Zentrums für die l. Hand nahm; die weitere Beobachtung hat diese Annahme bestätigt. Also auch das klinische Material scheint die durch Autopsie und Biopsie gewonnene Erfahrung zu bestätigen,

¹⁾ Anm. bei der Korrektur. Einen ganz ähnlichen Fall eines 45jähr. M. A. haben wir jetzt in Beobachtung. Vor 8 Monaten plötzlich Lähmung der r. Extremitäten, die bald vorüberging. Seitdem Anfälle, beginnend mit schmerzhaften, tonischen Spasmen der Muskeln der r. Hand, die sich rötet und zur main d'accoucheur zusammenlegt, die Spasmen breiten sich schnell auf die Muskeln der r. Extremitäten. Gesicht kongestioniert, unangenehme Sensationen im Kopfe, Pat. ist bei Sinnen, kann nicht sprechen. Die Anfälle dauern ca. 1 Minute, kehren tags und nachts sehr oft wieder. Es kommen auch schwächere Anfälle vor. Sehr diskrete r. Hemiparese ohne B (Ar. pl.); der r. R I, II, l. R II weist auf die kortikale Lokalisation und zwar in der Nähe der Zentralwindungen. Lues ist wahrscheinlich im Spiele.

daß Tumoren, welche die Zentralwindungen in Mitleidenschaft ziehen, den R. in Erscheinung treten lassen. Ich verfüge nicht über klinisches Material von wahrscheinlichen Tumoren der Frontalwindungen, für die wir ja auch den R in Anspruch nehmen.

Von den ziemlich zahlreichen, klinisch untersuchten Tumoren mit Kleinhirnsymptomen und Winkeltumoren, bot keiner den R, Plr. bald = 0, bald in Flexion.

Von 8 in den letzten Jahren beobachteten Fällen wahrscheinlicher Hypophysenerkrankungen (5 mit Akromegalie, 3 mit Dystrophia adiposo-genitalis, davon eine Frau vor 20 Jahren durch Eiselsberg operiert) war R in keinem Fall vorhanden, Plr. meist in Flexion (5 Fälle), Ar. pl. (3 Fälle). In einem Fall von Lipodystrophie, in einem Fall von Dercum kein R (Plr. in Flexion). Bei Blutdrüsen-erkrankungen habe ich die pathologischen Reflexe nicht beobachtet.

Unter 9 Fällen von Dystrophia musc. progr. fand ich nur einen Fall mit R bei einem 20jährigen Manne, mit dem seit 6 Jahren bestehenden Typus Déjérine, Plr. in schwacher Flexion; ich hatte Gelegenheit, den Pat. nur einmal zu untersuchen. Es dürfte sich um eine Kombination mit einer anderen Krankheit handeln, da die Pr. und Achr. gesteigert waren. In einem Falle von Dystrophia, Typus Marie Tooths, R = 0. Ar. pl.

Abszesse des Groß- und Kleinhirns (autoptisch oder bioptisch festgestellt).

Es werden nur Fälle mit R angeführt.

1. M. S., 30 J. 24. 1. 1925. Durch Operation entleerter l. otitischer Temporalabszeß (Klinik von Prof. Erbr y c h), der aphatische Störungen ohne Lähmungserscheinungen verursachte, leichte, in Rückbildung begriffene Veränderungen an den Papillen (r. > l.), keine meningitische Erscheinungen (Liquor normal), B = 0, R I. 30. 1. 1925. Halb komatös. Pupillen reaktionslos. Es hat sich eine r. Hemiplegie ausgebildet mit r. B. R I u. II bilateral.

3. 2. 1925. Gehirn (in Formalin) groß, besonders der l. Temporallappen. Die weichen Häute über der konvexen Fläche beider Stirnlappen getrübt. Operationsöffnung (½ cm Durchmesser) in der Mitte der l. III. Schläfenwindung. Der Abszeß reicht nach vorne beinahe bis zum Pol des l. Temporallappens, nach hinten beinahe bis zum Hinterhauptlappen. Die Marksubstanz um den Abszeß erweicht (Encephalitis purulenta). Nach hinten oben von dieser Zone befindet sich ein zweiter Abszeß. 4 cm breit, 10 cm hoch, der mit dem ersten nicht kommuniziert und noch mit Eiter gefüllt ist. Hydroc. int. Der erste Abszeß hat den l. Seitenventrikel nach der Mittellinie abgedrängt und er kleiner als der r. erscheint.

Die Anwesenheit von R, und zwar bds., noch vor dem Auftreten der r. Hemiplegie (mit B), ist wohl auf den Druck von innen durch

die 2 großen Abszesse, die begleitende Enzephalitis und Hydroc. int., auf die konvexe Rinde, auch der Frontal- und Zentralwindungen, zurückzuführen.

2. Bei dem 56jähr. M. K. war die erste Erscheinung eines l. otitischen Temporalabszesses (der Fall war mit Meningitis purulenta, die zuerst in Erscheinung trat, kompliziert) ausgesprochene aphatische Störungen, objektiv r. Bauchr. < l., r. Plr. = schwache, langsame, tonische Flexion der 3. und 4. Zehe, l. Plr. = starke tonische Flexion aller Zehen. In den nächsten Tagen stellte sich r. R ein, l. R unsicher oder r. R > l., B erschien später, mit Deutlichwerden der r. Hemiparese. Es wurde vom mittleren hinteren Teile des l. Schläfenlappens ca. 30,0 ccm Eiter entleert (Dr. Koenigstein), darauf schien Besserung einzutreten sowohl in bezug auf die r. Hemiparese als auch auf die Sprache, die Temperatur fiel. Am 4. Tage zeigte sich beim Verband Blut und Liquor. Pat. bekam Schüttelfrost mit 40°, P. 120, Resp. 36, wurde bewußtlos, es stellte sich ein allgemeiner konvulsiver Anfall ein, dem Rigidität der ganzen Muskulatur folgte. Die Erscheinungen weisen offenbar auf einen Durchbruch des Eiters in die Ventrikel. R r. > l., beide schwach, Plr. in Flexion. Der Kranke verschied am nächsten Tag. Autopsie konnte nicht gemacht werden.

Hier stand R, r. > l., offenbar in keinem Zusammenhange mit der rechtsseitigen Lähmung, er trat noch vor dieser in Erscheinung, B dagegen zeigte sich zugleich mit ihr, als Folge der Beeinträchtigung der Pybahn, wahrscheinlich in der inneren Kapsel, sei es durch Druck seitens des sich vergrößernden Abszesses, sei es dank dem kollateralen Ödem. Als nach der Entleerung des Abszesses die Lähmung zurückging, auch der B, war R zurückgeblieben.

Auch in diesem Falle ist die Unabhängigkeit des R vom B zu betonen, sie erscheinen, verlaufen, schwinden nicht parallel. R ist also, wie vielmals betont, nicht als Exponent einer Affektion der Pybahn (wie B) anzusehen. Er verdankt, wie im Fall 1, wahrscheinlich dem Drucke auf die Rinde, auch der Frontal- resp. Zentralwindungen, seine Entstehung.

3. W., 4 J. Otitischer r. Temporalabszeß mit l. Hemiparese, ohne B und ohne R, durch Trepanation entleert. Einige Tage nach der Operation konnte ich l. schwachen B und r. R I feststellen, meningitische Erscheinungen. Nach mehreren Tagen r.seitige klonische Zuckungen. Das Kind verschied nach etlichen Tagen. Meningitis purulenta ad basim. Im r. Temporalappen ein eigroßer Abszeß, die Marksubstanz um ihn erweicht. Sehr bedeutender Hydroc. int. des l. (dem Abszeß kontralateralen) Seitenventrikels. Zeichen erhöhten Druckes, besonders der l. konvexen Windungen.

Es läßt sich der der Lähmung kontralaterale R durch Druck der l. konvexen Windungen seitens des sehr erweiterten l. Seitenventrikels, wie in den vorigen Fällen, erklären.

Résumé. Es wurden 13 Fälle von Hirnabszessen verwertet, 11 durch Autopsie, 2 durch Biopsie festgestellt. Von 7 Temporal-

abszessen boten 5 Fälle den B auf der gelähmten Seite, in einem Fall war Ar., in einem anderen ohne Lähmung Plr. in Flexion, R war in 4 Fällen abwesend; den in 2 Fällen bds., in einem Fall einseitigen R konnten wir auf Druck der konvexen Rinde, auch der Frontal- und Zentralwindungen, in 1 Falle multipler Abszesse, der umgebenden Enzephalitis, besonders den begleitenden Hydroc. int. zurückführen.

Ein Abszeß des oberen Parietalläppchens bot keinen R, Ar. pl.; ein Fall mit multiplen, parietalen und okzipitalen Abszessen R = 0, B schwach, bald Ar. pl.

In drei Fällen mit doppeltem Abszeß der Kleinhirnhemisphären war R = 0, Plr. bald in Flexion, bald = 0. In dem Fall von l. Kleinhirn- und r. Okzipitallappenabszeß, der letztere auch die Rinde zerstörend, weder B noch R.

Die Unabhängigkeit der beiden pathologischen Reflexe voneinander wurde in 2 Fällen bewiesen dadurch, daß R, und zwar bilateral, vor dem B erschien, vor dem Auftreten der Hemiplegie, die dann mit B einherging. Im Fall 1 schwand, nach Entleerung des Abszesses, mit der Hemiplegie auch der B; R blieb beiderseits unverändert. Man kann offenbar den R nicht als Ausdruck einer Affektion desselben Systems wie B ansehen.

Zusammenfassend kann man sagen, daß Abszesse der Schläfen-, Parietal- und Okzipitallappen, wenn sie auch deren Rinde lädieren, ohne R, meist mit B (auf Seite der Hemiplegie) einhergehen; nur solche Fälle von Temporalabszessen boten den R, welche in irgendeiner Weise die konvexe Rinde der Frontal- und Zentralwindungen in Mitleidenschaft zogen. Kleinhirnabszesse boten keinen R, ebensowenig wie der Fall von Kombination von Kleinhirn- mit Okzipitalabszeß. Dieses Ergebnis deckt sich mit dem oben bei Hirngeschwülsten ermittelten.

Daß der lobulus paracentralis zu den Windungen zuzuzählen ist, deren Läsion den R. in Erscheinung treten läßt, wurde anlässlich der Geschwülste der Zentralwindungen wahrscheinlich gemacht. Einen weiteren Beweis scheint folgende Beobachtung zu liefern.

4. W. C., 25 J. Vor 15 Jahren, nach Scharlach, bds. Otitis media purulenta, die eine hochgradige Schwerhörigkeit, besonders links, hinterließ. Seitdem ab und zu Kopfschmerzen, die seit 6 Wochen der üblichen Medikation nicht weichen. Es gesellte sich bald Fieber bis 39° hinzu, auch Erbrechen: die Leukozytenzahl im Blute betrug über 10 000 in 1 cem. Nach Pleurapunktion (Zeichen eines r. Exsudats, wobei nur 1 cem leukozytenreicher Flüssigkeit befördert wurde), stellte sich am nächsten Tage eine Lähmung des r. Beines ein, aber auch die r. o. E. war paretisch, in viel geringerem Maße als das

r. Bein, der untere Fazialis war ganz diskret beteiligt. Pat. war bei Sinnen, sprach nur wenig, schien zu verstehen. Stauungspapille mit kleinen Blutextravasaten. Lichtreaktion der Pupillen träge. Auf der Abt. E. Flatau Temperaturen über 37°, P. 54. Mehrmalige Untersuchung ergab 5000 Leukozyten im Blute. Die Lähmung der r. Extremitäten wurde eine vollständige und schlaffe, mit Erhöhung der Periost- und Sehnenreflexe, r. B!, zuweilen auch l. B, meist bds. R, zuweilen l. > r. Sektion 6. 12. 1929. Osteomyelitis partis petrosae et squamosae ossis temporalis sin. Thrombophlebitis purul. sinus sigmoidei sin. et longitudinalis. Ein pfaumengroßer Abszeß mit putridem Inhalt und mit derber Kapsel versehen, im l. Okzipitallappen. Beim Zurückziehen des Falx cerebri wird am Gyrus paracentralis sin. ein flacher Eiterherd von 1,5 cm Durchmesser sichtbar (Meningoencephalitis corticalis circumsr. purulenta). Beide Großhirnhemisphären stark ödematös, namentlich die l., deren Gyrus fornicatus die Mittellinie überragt und die homologe r. Windung abdrückt. Mäßiger Hydroc. int.

Die Meningoencephalitis purulenta ad lobulum paracentralem sin. macht den Beginn bzw. die Bevorzugung der Lähmung im r. Bein erklärbar. Weniger verständlich ist die Ausbreitung zuerst der Parese, dann der vollständigen Lähmung auf die r. obere Extremität, am geringsten beteiligt war der r. untere Fazialis. Bei dem schlechten Zustand der Pat., ihrer Schwerhörigkeit, war es schwierig zu beurteilen, ob eine Aphasie vorlag, doch scheint sie nicht vorhanden gewesen zu sein. Auch konnte man nicht auf Hemianopsie untersuchen. Der r. B und r. R I sind durch Läsion des l. Parazentralläppchens zu erklären (der Abszeß im l. Okzipitallappen konnte ja, wie wir wissen, den R nicht hervorrufen, ebensowenig den B), wie aber der schwächere l. B und l. R, zuweilen sogar stärker als der r. R. Wir mußten bereits die Hypothese von der Prävalenz aufstellen, kraft deren die Affektion der l. R-Sphäre auch den homologen R in Erscheinung treten lassen kann. Da aber hier auch der l. B zugegen war, so bleibt nichts übrig als anzunehmen, daß die zirkumskripte eitrige Meningoencephalitis in irgendeiner Weise einen Druck auf das homologe r. Parazentralläppchen ausübte. Wir möchten noch bemerken, daß die Hemiplegie eine leichte war mit Erhaltensein, ja Erhöhung der kontralateralen Periost- und Sehnenr.

Meningitis serosa (Pseudotumor cerebri).

Von den 10 nur klinisch beobachteten Fällen mit der Diagnose Pseudotumor resp. Meningitis serosa, hatte kein einziger den R. Nur 3 kleine Kinder, das älteste 8 Jahre alt, mit Wasserkopf, hatten den B, die übrigen Plr. in Flexion oder Ar. Mutmaßliche Erklärung bei Hydrozephalus.

Da die Frage der Meningitis serosa noch nicht endgültig entschieden zu sein scheint, wenn ein Forscher wie Christiansen¹⁾ ihre Existenz überhaupt in Abrede stellt und sie nur als konkomitierende Erscheinung eines Tumors der hinteren Schädelgrube, des ponto-zerebellaren Winkels gelten lassen will, so sei es mir gestattet, einen solchen Fall, den ich seit 10 Jahren beobachte²⁾, anzuführen, umsomehr als er mit einer ziemlich seltenen Erscheinung, der Hydrorrhoea nasalis, kompliziert ist.

Ich sah die 13jähr. C. zum ersten Male am 31. 3. 1919. Seit 1½ Jahren Kopfschmerzen mit Erbrechen, beinahe täglich morgens, nach dem Aufwachen, mehrere Stunden, zuweilen den ganzen Tag. Ich konnte damals bei dem blassen, zarten Mädchen nichts Abnormes finden. Stauungspapille trat erst später auf. Am 1. 12. 1921 war bereits Atrophia n. n. optic. post-Stauung vorhanden, mit Verlust des Visus seit 1 Jahr, mit Spuren noch vorhandener bitemporaler Hemianopsie und von nasal erhaltener Lichtreaktion. Seit längerer Zeit bettlägerig, vermag nicht zu sitzen (fällt nach links um), geschweige zu stehen oder gar zu gehen. Tonusverlust bei gesteigertem Periost- und Sehnenr., Intentionstremor der Hände und Füße. Großer Schädel. Kopfschmerz seltener und schwächer. Psyche hat scheinbar nicht gelitten.

13. 10. 1925. Keine Kopfschmerzen mehr. Geht unterstützt ohne Ataxie umher. Vor ½ Jahr Hydrorrhoea 3 Tage lang, vor einer Woche 5 Tage nachts und tags, tropfenweise, vom rechten Nasenloch, bis 400.0 Flüssigkeit in 24 Stunden, die sich als Liquor cer-spin. erwies, Geruch erhalten. Umfang des hydrozephal. Schädels 58 cm. Gesichtszüge plump, gedunsen. Menstruation seit dem 17. Lebensjahre regelmäßig. Plr. = 0, R. = 0.

7. 11. 1928 und 22. 12. 1928. Muß wegen Blindheit geführt werden. Der Zustand ist seit Jahren stationär, dennoch kommen starke Kopfschmerzen vor, Zittern des ganzen Körpers beim Stehen, nicht im Liegen. Geruchssinn stark herabgesetzt. Scharfe Grenzen der atrophischen Papillen, ziemlich zahlreiche größere Gefäße. Plr. bald = 0, bald in Fl., R. stets = 0. Röntgen des Schädels: Knochen dünn, sagital verlängert, Impressiones digitatae tief, Suturae breit, Sella sehr verbreitet und vertieft.

Es kann sich in dieser 10jährigen Beobachtung, mit seit Jahren stationärem Befund und Befinden, nicht um einen Tumor handeln, nur um eine Meningitis serosa (hydrozephaler Schädel usw.). Ätiologie unbekannt, auch keine Migräne, die nach meiner Erfahrung so oft in der Geschichte dieser Erkrankung gefunden wird³⁾. Die Stau-

¹⁾ R. n. 1928 I 2518.

²⁾ E. Redlich (Med. Klinik 1929, Nr. 2 u. 3) verfügt über eine 11jähr. Beobachtung.

³⁾ E. Flatau und N. Zand, nach ihnen H. Claude, haben eine durch Tuberkulose bedingte Meningitis serosa abgesondert. Sur la réaction des meninges contre la tuberculose. Encéphale 1921, Nr. 6 u. 7. La meningite séreuse tuberculeuse. Jubiläumsband für E. Flatau, 1929. Siehe auch E. Herman, Meningitis serosa tuberculosigenes. Kwartalnik Klin. 1930.

ungspapille, die oft früh einsetzt, ist hier erst nach ein paar Jahren aufgetreten. Sie hat zum beinahe vollständigen Verlust des Visus, infolge von konsekutiver Atrophie, geführt, wenn man auch eine gewisse Zeitlang Spuren der bitemporalen Hemianopsie, wahrscheinlich infolge des Druckes seitens des III. Ventrikels auf das Chiasma, feststellen konnte (wir wissen, wie oft bei abgelaufener Meningitis serosa, der Visus, wie auch die Lichtreaktion, auffallend gut erhalten sind, trotz der Atrophie post Stauungspapille). Die Hydrorrhoea nasalis hat sich viermal wiederholt, das letzte Mal Dezember 1929, war sehr abundant (angeblich täglich ca. 200,0), hielt mehrere Tage an, setzte plötzlich, ohne irgendwelche neuen oder exazerbierenden Erscheinungen ein und ließ ebenso plötzlich nach, ohne Einfluß auf das Befinden¹⁾. In diesem Fall waren die Plr. = 0, oder in Flexion, R. stets = 0.

Hydrocephalus internus (congenitus et acquisitus).

Unter den 13 Kindern mit dieser Diagnose war R. in 8 Fällen abwesend (Plr. meist in Flexion). In 1 Fall eines 10monatigen Kindes mit Wasserkopf sah man den zuerst ausgesprochenen R. nach Entleerung des Liquors durch Ventrikelpunktion, wonach Besserung eintrat (Sinken der Fontanelle usw.), schnell abnehmen und schwinden, Plr. bald Flexion, bald B. Im Falle eines 2jährigen Kindes trat, nach Exazerbation des Hydroc. int. infolge von Scharlach, B. und R. auf. In 2 Fällen (8 und 14 Monate) mit Erscheinungen der decerebrated rigidity und Hydroc. int., war R. ausgesprochen, Plr. in Flexion. In 2 Fällen (11 und 15 Monate) mit Erscheinungen der decerebrated rigidity, ohne manifesten Hydroc. int., R. + B. unbestimmt.

Es scheint somit, daß beim stationären Hydroc. int. (congenitus oder acquisitus) R. abwesend ist, er kann auftreten bei Exazerbation des Hydroc. int. (z. B. infolge von Scharlach), also bei plötzlicher und rapider Zunahme des intrakraniellen Druckes auf die Rinde, er war in Stärke R. V bds., Plr. in Flexion (im Schläfe bds. B.) zugegen bei einem 10monat. Kinde mit monströsem Wasserkopf (Umfang 68 cm, von Ohr zu Ohr 50 cm), der augensichtlich zunahm. R. kann abnehmen, selbst schwinden, nach Ablassung des Liquors durch

¹⁾ Ich habe noch einen Fall von Hydrorrhoea nasalis bei einer Frau mit wahrscheinlichem Tumor cerebri beobachtet, der in der Arbeit von L. Bregmann (Gazeta Lekarska 1918. polnisch) verwertet wurde.

Ventrikelpunktion, also bei Abnahme der Hypertension¹⁾. Wenn man der letzteren eine Bedeutung für das Entstehen des R. beimessen muß, so bliebe unerklärt, warum er bei Meningitis serosa ausbleibt, wo, nach allem zu urteilen, ein erheblicher Druck mindestens im akuten Stadium herrschen soll (Stauungspapille usw.); wir hatten es aber mit chronischen Fällen zu tun, mit stationären Fällen nach Ablauf des akuten Stadiums, also mit Fällen, in denen, auch infolge der Schädeladaptation (Auseinanderweichen der Suturen usw.) bei Kindern, der intrakranielle Druck nicht mehr übermäßig sein dürfte.

Die 6 Fälle mit Erscheinungen der decerebrated rigidity, mit oder ohne manifesten Hydroc. int., gingen mit R. einher²⁾.

*Autoptisch verifizierte Fälle von Hydrocephalus internus
nach Meningitis cerebrospinalis epidemica.*

In sämtlichen 10 zur Sektion auf der Abt. E. F l a t a u gelangten Fällen von Mening. cer. spin. epid., wo auf R. gefahndet wurde, war er zugegen, Plr. bald in Flexion, bald Ar. oder B. Das Gemeinsame war enormer Hydroc. int., besonders der Seiten- und des III. Ventrikels; häufig werden Zeichen erhöhten Druckes an den Windungen

¹⁾ Anm. bei der Korrektur. Diese, anlässlich des ponto-zerebellaren Tumors S. 193 dargelegte Anschauung über den Modus des Einflusses des erhöhten intrakraniellen Druckes auf Entstehung des R. fand eine Bestätigung in dem Falle W. R., 28 J., neulich zur Sektion gelangten Gliom des IV. Ventrikels (Diagnose intra vitam von E. F l a t a u gestellt), welches das Foramen Magendie verlegte, durch den Aquädukt sich auf die Haube der Pedunculi ausbreitete, sehr großer Hydroc. int. der Seiten- und III. Ventrikel, an der Gehirnoberfläche, namentlich der r. Hemisphäre und den Zentralwindungen, auffallend starke Zeichen des erhöhten Druckes (Trockenheit, Glanzlosigkeit, Blässe, Abflachung und Verbreitung der Gyri). Bei dieser Kranken (ebenso wie im Fall von Kleinhirntuberkeln, S. 195) wechselten Phasen von rasenden Kopfschmerzen (mit Erbrechen) mit mehrwöchigem Wohlbefinden: demgemäß unterlag der bds. R. I, II, Schwankungen in Größe, Plr. stets in Flexion. Auffallend war das Fehlen von Stauungspapille.

Ist in einem Fall mit nur allgemeinen Symptomen eines Tumor cerebri (selbst ohne Stauungspapille) deutlicher, besonders bds. R. zugegen, ist letzterer in seiner Intensität schwankend, entsprechend den Schwankungen der Allgemeinsymptome, dann muß man an sehr bedeutende Erhöhung des intrakraniellen Druckes denken evtl. die nötigen Konsequenzen in bezug auf Dekompression ziehen.

²⁾ Koll. P i e n k o w s k i (R. n. 1929. T. I, Nr. 4. S. 658) demonstrierte in der hiesigen neurologischen Gesellschaft das Gehirn eines 17monat. Kindes: unter der verdickten Dura befand sich ca. 300.0 ccm einer dunkelgelben dicken Flüssigkeit, Pia trüb, leicht verdickt, Mikrocephalie, Mikrogyrie, großer Hydroc. int., zu Lebzeiten u. a. decerebrated rigidity, Liquor mit entzündlichen Eigenschaften, Lichtreaktion der Pupillen träge. B. + R. = 0.

der konvexen Großhirnoberfläche verzeichnet. Diesem letzteren Umstande wird man wohl den R. zuschreiben müssen.

Man könnte einwenden, daß es sich in den meisten Fällen um Kinder unter 1 Jahr handelte; wir haben aber festgestellt, daß bei ihnen die Zeit des physiologischen R. mit dem ersten Monat abläuft, ferner befinden sich zwischen den angeführten Fällen zwei Individuen von 4 und 40 Jahren.

Mit diesem Ergebnis der autoptisch verifizierten Fälle stimmen die 9 nur klinisch beobachteten Fälle von Hydroc. int. im Gefolg von epidemischer Mening. cer. spin. überein. Es sind das meist Kinder im zarten Alter, aber auch Erwachsene. In einem Falle eines 9jähr. Kindes konnte man wahrnehmen, daß, der Entwicklung der Erscheinungen des Hydroc. int. entsprechend, der R. immer deutlicher wurde; in diesem Falle konnte man bei der Ventrikelpunktion das Vorhandensein auch eines Hydroc. ext. und hier erhöhten Druck feststellen. Im Falle eines 15jähr. Mädchens trat R. mit Eintreten der Exazerbation der Meningitis auf. Ebenso bei einem 4jähr. Knaben mit bereits R. = 0; nach 2 Tagen, als Verschlimmerung der Meningitis einsetzte, wurde R. ausgesprochen und hielt so viele Tage an, wurde dann schwächer und schwand mit Eintritt der Besserung und Genesung.

Die übrigen, die große Mehrzahl bildenden Fälle von M. c. sp. ep. ohne manifesten konsekutiven Hydroc. int., verliefen ohne R., Plr. meist in Flexion.

Cysticercose des Gehirns¹⁾

Die 8 durch Sektion verifizierten Fälle von Cysticercose des Gehirns betrafen 6 Frauen und 2 Männer im Alter zwischen 18 und 48 Jahren im Momente des Todes. Die Diagnose lautete meist auf Tumor, Hydroc. int., Meningitis serosa. Der plötzliche Tod wird in nicht weniger als 4 Fällen vermerkt, dieser zieht erst die Aufmerksamkeit auf die Möglichkeit des Cysticercus hin. In der Tat wird in den Protokollen meist über enormen Hydroc. int. berichtet, die Cysticercusbläschen befinden sich meist in den Ventrikeln. Der plötzliche Tod trat nicht allein in Fällen mit Cysticercus des IV. Ventr. ein, wie auch in nicht allen letzten Fällen der Tod unerwartet und plötzlich sich ereignete. In einem Falle saßen die Cysticercen in den weichen Häuten der Gehirnbasis. So ist es ver-

¹⁾ Das ausführliche Material wird die Grundlage einer Arbeit von E. Herman aus der Abt. E. Flatau bilden.

wunderlich — man muß die Tatsache einfach registrieren —, daß trotz des oft enormen Hydroc. int. mit Druckerscheinungen an der Gehirnoberfläche, R. durchweg abwesend war, auch im Falle mit Lokalisation der kleinen, aber zahlreichen Cysticercusbläschen in der ganzen Rinde, auch der Zentral- und Frontalwindungen, des konvexen Großhirns. Plr. meist in Flexion (kein einziges Mal B.). Vielleicht gibt die allmähliche Entwicklung, Fehlen von plötzlichen Exacerbationen, eine Erklärung ab.

Hemiplegien.

Auf insgesamt 159 Fälle von vaskulären Hemiplegien (Thrombosen, Hämorrhagien, Embolien, luetische), bis zum 2. 6. 1928 untersucht, hatten den B. 110 Fälle = beinahe 70 %, den R. 53 Fälle = 33,3 %. Darunter waren rechtsseitige Hemiplegien mit 87 Fällen vertreten, mit 56 B. (Plr. in Flexion mit 8 Fällen, Ar. pl. mit 18 Fällen, 6 Fälle mit zweifelhaftem Ergebnis) und 28 R., linksseitige Hemiplegien mit 68 Fällen, mit 53 B. (Plr. in Flexion und Ar. je 5 Fälle) und 25 R. Bis zum 19. 7. 1929 kamen weitere 107 Fälle von Hemiplegien zur Untersuchung (57 r., 50 l.), davon hatten den B. 88 Fälle = ca. 82 %, den R. 27 Fälle = ca. 25 %. Von besonderen Kategorien seien angeführt: B. +, R. = 0, 61 Fälle = 57 %, B. +, R. +, 20 Fälle = 18 % (darunter 9 luetische Hemiplegien), B. = 0, R. = 0, 21 Fälle = ca. 20 % (darunter 7 Fälle mit Plr. in Flexion), B. = 0, R. +, 4 Fälle (1 Lues), B. bds. 4 Fälle (1 Lues), R. bds. B. +, 2 Fälle. Es kamen auch Fälle vor mit zuerst Fehlen, dann Erscheinen des R.

Zusammengenommen kamen 266 Fälle von vaskulärer Hemiplegie zur Untersuchung, davon hatten den B. 198 Fälle = 74 %, den R. 80 Fälle = 30 %. Es übertrifft also, was die Häufigkeit des Auftretens anbelangt, der B. um mehr als das zweifache den R. Da der B. bei Hemiplegien als Ausdruck der Läsion des Pybündels betrachtet wird, so würde das um so viel seltenere Auftreten von R. wiederum darauf hinweisen, daß dieser pathologische Reflex keine Expositor der Pyaffektion darstellt. Wir wollen des weiteren sehen, ob bei Betrachtung der Fälle mit und ohne R., sein Verhältnis zu B., sich etwas für die semiologische Bedeutung des R. gewinnen läßt. Zuerst das autoptische Material.

I. Encephalomalacie.

Von den 16 autoptischen Fällen seien nur folgende angeführt:

1. W. H., 54 J., bewußtlos eingeliefert mit frischer r. Hemiplegie, fehlenden Knie- und Achr., rB., l. Ar., R. = 0. Starb nach 2 Tagen. Endocarditis fibrosa chr. valv. mitr. Arteriosclerosis aortae ascend. Atheromatosis aortae abdomi-

nalis. Erweichung eines großen Teiles der Marksubstanz der l. Hemisphäre inkl. Caps. int. und Basalganglien.

Also kapsuläre Hemiplegie mit B., ohne R.

2. Die 48jähr. W. F. wurde in bewußtlosem Zustande auf die Abteilung von Koll. E. Flatau eingeliefert. Seit mehreren Tagen beständig anhaltende, den choreatischen bzw. pseudospontanen ähnliche Bewegungen der l. Körperhälfte; im Schlafe hören die Hyperkinesen auf. Die r. Glieder liegen regungslos schlaff daneben. Auch als die Kranke das Bewußtsein wiederzugewinnen schien, hat sie keine einzige Silbe hervorgebracht. Die Sensibilität schien erhalten zu sein. Die r. Periost- und Sehnenr. > l. rB., kein R. Die vielgestaltigen, unwillkürlichen Bewegungen der l. Extremitäten zeigen auch eine gewisse Stereotypie, die z. B. am Beine öfters als extreme Extension der großen Zehe bei Flexion der übrigen Zehen auftrat (in Gestalt eines B. I). Selbst in der Agone, als alle Reflexe, außer dem l. Plr., der sich als Flexion der 4 letzten Zehen, die Großzehe immobil, darstellte, schwanden, setzten die choreatisch-pseudospontanen Bewegungen, wenn auch schwächer, fort.

Gehirn mäßig groß. Milchartige, zirkumskripte Verdickung der weichen Häute an der konvexen Oberfläche des r. Stirnlappens nahe der Mittellinie. Ausgesprochenes Atherom der A. basillaris, A. fossae Sylvii, Circulus arter. Willisii. Ziemlich beträchtlicher Hydroc. int. der Seiten- und des III. Ventrikels. Am Frontalschnitt, auf der Höhe des III. Ventrikels, kann man 2 ganz symmetrisch gelegene Erweichungsherde, von mehr als Erbsengröße, an der Grenze zwischen Putamen und Pallidum, wahrnehmen. Der l. etwas größere Erweichungsherd zieht quer durch die Caps. int. An der Basis des l. Stirnhirns — ein kleiner, gelber, älterer Erweichungsherd, der auch die Rinde einnimmt (vor ½ Jahr erlitt Pat. einen Insult mit psychischen Störungen). Ödem der Marksubstanz der l. Hemisphäre.

Dieser in bezug auf das anatomische Substrat der choreato-pseudospontanen Bewegungen in den Basalganglien prinzipiell wichtige Fall wird von Koll. E. Herman bearbeitet werden. Uns interessiert hier die Tatsache, daß eine umschriebene Erweichung der Caps. int. eine schlaffe Lähmung mit B., aber ohne R. herbeiführt, daß eine zirkumskripte Erweichung des Striatums und der basalen Rinde des l. Stirnlappens ohne Einfluß auf das Erscheinen von R. bleibt.

3. Bei der Schwindsüchtigen 32jähr. R. entwickelte sich vor 3 Wochen im Laufe von mehreren Tagen eine schlaffe Hemipl. d. mit motorischer, sensorischer Aphasie und scheinbar Alexie aus (eine genaue Untersuchung konnte wegen des schweren Zustandes nicht unternommen werden): rB. + R. = 0. Sie verschied nach mehrtägiger Beobachtung.

Die Häute, Hirnoberfläche, Gefäße makroskopisch nicht verändert. Am Frontalschnitt, auf der Höhe des Caput. nucl. caud. sin., ein roter Erweichungsherd von Kastaniengröße, der das Putamen und den vorderen oberen Abschnitt der Caps. int. einnimmt. Ringsumher nimmt die weiße Erweichung nach außen die Caps. ext. Claustrum bis zur Rinde der Insula, nach vorn die Marksubstanz des hinteren Teils des Frontallappens, nach hinten bis zum Okzipital- und Temporallappen ein; nach innen scheint das Pallidum nicht unverändert.

Nur in der Rinde des l. unteren Parietalläppchens befindet sich ein scharf begrenzter, gelblicher, ziemlich harter Keil (kleiner Erweichungsherd älteren Datums). The. pulmonum et ilei. Herz gesund.

Wir haben es hier wahrscheinlich mit einer Thrombose eines der großen Äste der A. fossae Sylvii sin. zu tun (die Verstopfung, wie so oft, nicht aufgefunden), mit einer Erweichung, die die Caps. int., die basalen Ganglien, große Gebiete der Subst. semiovalis hineinzog, ohne die Rinde zu tangieren. Der einzige kleine Herd in der Rinde des l. unteren Parietalläppchens, der für die wahrscheinliche Alexie verantwortlich gemacht werden könnte, war ohne Einfluß auf das Erscheinen von R. Der Fall zeigt, daß bei Hemiplegien mit Aphasie nicht kortikalen Ursprungs R. abwesend ist, B. aber zugegen.

4. M. L., 39 J., laboriert seit 6 Jahren an Herzbeschwerden. Am 26. 7. 1928 plötzlich r. Hemiplegie mit motorischer Aphasie, ohne Bewußtseinsverlust. Muskeltonus nicht erhöht. Sehnenr. nicht gesteigert. Arrhythmia irregularis perpetua. Er scheint das Stechen zu fühlen; rB., l. Plr. in Flexion, kein R. Machte ein Erysipelas faciei durch, wonach am 18. 8. Befinden schlimmer, die Hemiplegie ist eine schlaffe, auch das Sprachverständnis scheint gelitten zu haben, psychisch alteriert, rB., l. Plr. in Flexion, rR. I schwach, größer von der Sohle.

Sektion am 25. 9. Gehirn blaß. An der konvexen Oberfläche der l. Hemisphäre eine flache Einsenkung, die den hinteren Teil, besonders der II. Frontal- und Mitte der vorderen Zentralwindung betrifft und sich weich anfühlt. Sie entsprach, an Frontalschnitten, einem Erweichungsherde mit Höhlenbildung, der den l. Caput nucl. caud., vorderen Teil der inneren Kapsel und Putamen einnimmt. Die umgebende Marksubstanz nebst ihrer entsprechenden Rinde, besonders des hinteren Bezirks der l. III. Frontalwindung, erweicht, ödematös. Ziemlich starker Hydroc. int. der Seiten- und des III. Ventr. Keine nennenswerte Arteriosklerose.

Also Zystenbildung durch Encephalomalacie in den l. Basalganglien, die auch den vorderen Schenkel der inneren Kapsel involviert. Es ist bemerkenswert, daß die Hemiplegie dennoch eine schlaffe war, die Sehnenr. nicht gesteigert. Die vorhandene motorische Aphasie — Anarthrie nach Marie-Moutier — würde scheinbar die Auffassung dieser Autoren stützen, daß sie durch Läsion der Linsenkernzone zustande kommt, wenn nicht auch die ödematöse Erweichung der umgebenden Marksubstanz nebst Rinde, besonders des hinteren Bezirkes der III. l. Frontal- und unteren Teiles der vorderen Zentralwindung, also der „Rindenregion des erweiterten Brocaschen Feldes“ zugegen wäre. Beim ersten Aufenthalt des Kranken hatten wir rB., R. = 0, beim zweiten, nach beinahe 3 Wochen, mit Zunahme der aphatischen und psychischen Störungen, war schwacher rR. I, stärker von der Sohle auslösbar. Im ersten Stadium der Erkrankung, eine Zeit nach dem Insult, infolge

der Encephalomalacie im Bereiche der Basalganglien und inneren Kapsel, hatten wir rB., keinen R.; nach Ausbreitung der Läsion auch auf die Rinde des hinteren Teils der l. III. Frontal- und des unteren Teils der vorderen Zentralwindung, wird auch R. I verzeichnet. Wir werden bei der Betrachtung klinischer Fälle sehen, daß im Verlaufe mancher kapsulären Hemiplegien nach einer längeren oder kürzeren Zeit sich auf der gelähmten Seite ein R. hinzugesellt, der aber schwächer ist als der B.

5. M. G., 52 J., wird Gegenstand einer besonderen Arbeit seitens Kollegin Prussak sein; hier seien nur einige Daten angeführt.

Anfangs 1927 zunehmende Parese der r. oberen Extremität; anfangs 1928 aphatische Störungen. 6. 3. 1928: spricht wenig, undeutlich, kann das entsprechende Wort nicht finden. Schläffe Lähmung der r. oberen Extremität, geringer des r. unteren Fazialis; ein wenig ist auch das r. Bein affiziert. Sensibilität, Muskelsinn erhalten. Es fällt die Indolenz des Kranken auf. Klagt nicht oder sehr wenig über Kopfschmerzen (Lues in der Anamnese, Wa. im Blute und Liquor —). Im weiteren Verlaufe wird das Lesen unmöglich, spricht Kauderwelsch, amnestische Aphasie, wird bald benommen, Déviation der Augen nach l., Pupille r. > als l., reaktionslos. L. Achr. = 0. E. Flatau ließ am 1. 4. 1928 den Neißer-Pollack am Zentrum für die obere Extremität, Fazialis und Broca ausführen, was Pat. scheinbar gut vertrug. Exitus 6. 4. 1928. Gehirn ziemlich groß. Pia ungewöhnlich stark injiziert bis in die kleinsten Gefäße; die größeren wie Blutegel strotzend. Ausgesprochene Sklerose der Basilararterien, an der A. basilaris d. spindelförmige Erweiterung (Aneurysma), die l. Art. fossae Sylvii mit rosagefärbtem Thrombus verlegt. Der hintere Teil der II. und III. l. Frontalwindung, der mittlere und vordere Teil der vorderen l. Zentralwindung, vielleicht auch der hinteren Zentralwindung, sind gelb gefärbt; an diesen Stellen läßt sich die Pia ohne Substanzverlust nicht abziehen. Am Frontalschnitt, auf der Höhe des Sulcus praecentralis, sieht man die Rinde der genannten Windungen und die anstoßende weiße Substanz von einer speckartigen, buntfarbigen, meist dunkelrötlichen Masse eingenommen, umgeben von weiß-gelblicher Erweichung, die an den erweiterten linken Seitenventrikel, dessen Ependym chagrinartig ist, reicht. Erweitert zeigt sich auch der III. Ventr. Bei dieser scheinbaren Geschwulst war allerdings auffallend, daß sich am Gehirn keine Zeichen erhöhten intrakraniellen Druckes (zu Lebzeiten ophthalmoskopisch = 0) vorfanden, im Gegenteil war die Injektion der Pia-gefäße eine ungewöhnlich starke; dort, wo Neißer-Pollack ausgeführt wurde, zieht von der Oberfläche, in welcher sich eine kleine Öffnung befindet, ein dünner dunkelrötlicher Streifen zur weißen Substanz. Nach Formalinhärtung hat der Frontalschnitt durch den s. Rolandi gezeigt, daß der Prozeß hauptsächlich den mittleren und unteren Teil der vorderen Zentralwindung, weniger der hinteren, ergreift. Nach vorn reicht der Prozeß beinahe bis an den Pol der 2. l. Stirnwindung. In der Rinde des l. Okzipitallappens einige kleinere keilförmige Herde.

Schon bei der Sektion äußerte sich E. Flatau dahin, daß wir es nicht mit einer Geschwulst, wie es den Anschein hatte, zu tun haben, sondern mit einer sonderbaren Erweichung, was auch durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt wurde. Flatau stützte sich auch auf das Ergebnis der

Untersuchung des bei der Neißer-Pollackschen Punktion gewonnenen Materials, das aus Körnchenzellen, Infiltration um die Gefäße der Gliazellen, Trabantenzellen um die Ganglienzellen bestand.

In diesem Falle, der unter dem Bilde eines Tumor cerebri verlief¹⁾, der sich aber als Encephalomalacie entpuppte, die auch die konvexe Rinde der vorderen Zentral- und II. Frontalwindung ergreift, waren die Plr. meistens in Flexion, R. fehlte beständig, ein dem hier ermittelten widersprechendes Verhalten. Wir kommen auf den Fall zurück.

6. M. L., 70 J. In der Vorgeschichte Gelenkrheumatismus. 22. 8. 1928 nachts r. Hemiplegie mit motorischer Aphasie, scheinbar ohne Bewußtseinsverlust. Benommen, läßt Urin und Kot unter sich: Untersuchung erschwert, r. leicht spastische Hemiplegie, reagiert auf Stechen r. weniger als l., r. Kornealr. = 0, rB.l., R. = 0 bis zum Exitus am 29. 9. Am Gehirn keine Zeichen erhöhten Druckes, nur an der konvexen Oberfläche der r. Hemisphäre sind die Windungen des l. unteren Parietalläppchens, der Gyrus supramarginalis und anliegender Teil der Okzipitalwindungen abgeflacht, verbreitet, gelbblass. Diese Stelle fühlt sich weicher an, sie entspricht einem Erweichungsherd, der auch die darunter liegende weiße Substanz einnimmt, aber nicht bis an die Basalganglien heranreicht, nach hinten beinahe bis zum Pol des Okzipitallappens zieht, nach vorn von der Zentralwindung entfernt ist, sich mikroskopisch nekrotisch verändert zeigt, die Gefäße thrombosiert. Am mittleren Teil, nahe der Medianlinie, der oberen Fläche der l. Kleinhirnhemisphäre, ein flacher Erweichungsherd der Rinde; die weichen Häute hier verdickt und abgehoben. Mäßiger Hydroc. int. Ausgesprochene Arteriosklerose der Gehirnarterien.

Wir hatten hier einen großen l. Erweichungsherd, der die Rinde des unteren Parietalläppchens, des Gyrus supramarginalis, die angrenzenden Okzipitalwindungen und die darunter liegende Marksubstanz betraf, der eine r. Hemiplegie mit Aphasie verursachte; es war unmöglich, wegen des benommenen Zustandes des Pat. die Art der Aphasie, der Sensibilitätsstörungen usw. zu untersuchen; ob der oberflächliche Erweichungsherd der l. Kleinhirnhemisphäre Erscheinungen abgegeben hat, ist deswegen ebenfalls unbekannt. Wir hatten in diesem Falle, wo der Herd weit nach hinten von den Zentralwindungen lag, stets ausgesprochenen B., keinen R.

7 W. L., 61 J. Am Frontalschnitt, auf der Höhe des Sulcus praecentralis sin. ein gelber Erweichungsherd der weißen Substanz, der auch die Rinde des Gyrus front. inf. und der Insel einnimmt. Ein zweiter Herd befindet sich im Parieto-okzipitallappen. Großer Hydroc. int. Mäßige Arteriosklerose.

Bewußtlos. Hemiparesis d. rB. und rR., l. Ar. pl. Der rR. ist offenbar Folge der Läsion der Rinde der l. unteren Frontalwindung (nebst Insel).

¹⁾ Clovis Vincent in seinem Ref. über Tumoren des Stirnhirns (R. n. 1928 Nr. 6, S. 878) erwähnt 2 Fälle mit irrtümlicher Diagnose: in dem Fall mit Stauungspapille handelte es sich um einen Erweichungsherd des Frontallappens.

Résumé. Von den 16 meist frischen Hemiplegien mit oder ohne Aphasie, infolge von Encephalomalacie (Thrombose, Embolie, auf Grund von Arteriosklerose, auch Endarteritis luetica), durch Autopsie verifiziert, hatten den B. auf der gelähmten Seite 9 Fälle (56%), Ar. pl. 6 Fälle (da einseitig, so wären sie als Vorstufe des B. zu betrachten und der Prozentsatz ca. 94), in 1 Fall Plr. in Flexion. Den R. hatten 2 Fälle.

Die Erweichung betraf meist die Marksubstanz der Großhirnhemisphären mit Bevorzugung der Gegend der basalen Ganglien und der Caps. int. Seltener war die Rinde betroffen, und zwar des Parietalläppchens, Gyrus supramarginalis, der Okzipitalwindungen im Fall 6, der medialen Frontalwindungen, des Parieto-okzipitallappens in einem Fall, der basalen Frontalwindung in einem anderen Fall. Nur in Fall 4, 5 und 7, von denen bald die Rede sein wird, war die konvexe Rinde der Frontal- und Zentralwindungen in die Erweichung eingezogen.

Der prävalierende Typus bei diesen kapsulären Hemiplegien (9 Fälle) war B. +, R. = 0, zugerechnet die Fälle mit Ar. pl. und R. = 0 in 3 Fällen, wären es 12 Fälle, selbst 13 Fälle mit dem einen Fall B. > R., auf 16 Fälle = 81%. Dieses Verhalten beider pathologischen Reflexe, B. +, R. = 0, könnte man als kapsulären Typus bei Hemiplegie bezeichnen.

Was den Fall 4 betrifft, so hatten wir eine Zeitlang nach dem Insult, infolge der Encephalomalacie im Bereiche der l. Basalganglien und inneren Kapsel, rB., keinen R., also den kapsulären Typus der Hemiplegie; nach Ausbreitung der Läsion auch auf die Rinde des hinteren Teils der l. III. Frontal- und den unteren Teil der vorderen Zentralwindung, wird rB. > rR. I verzeichnet. Im Fall 7 war der rR. auf die Läsion der Rinde der l. unteren Frontalwindung zurückzuführen.

Im Fall 5 nahm die Erweichung hauptsächlich den mittleren und unteren Teil der vorderen l. Zentral- und der 2. l. Stirnwindung ein, also Gebiete, in die wir, auf Grund der Erfahrung bei Hirntumoren (mit der das hier weiter unten zur Darstellung gebrachte Material übereinstimmt), das spinale R.-Zentrum hemmende Apparate verlegen zu müssen glaubten, und doch waren die Plr. meistens in Flexion, R. fehlte beständig. Dieses Verhalten wäre nicht zu erklären, wenn nicht folgender Umstand herangezogen werden könnte: Pat. war Luetiker, bei dem der l. Achr. fehlte, also vermutlich das Segmentgebiet S₁-II erkrankt war, das, wie wir gesehen haben, auch für das spinale R.-Zentrum in Betracht kommt. Leider wurde das Rückenmark nicht untersucht. Wir geben das Hypothetische dieser Erklärung zu.

II. Zirkumskripte Hirnhämorrhagien.

Viel weniger zahlreich, weil seltener als Erweichung, waren die durch (autoptisch festgestellten) Hämorrhagien verursachten Hemiplegien.

1. W. X., 65 J. Vor ein paar Wochen vorübergehende Aphasie. Vor 1 Woche, ohne Sinnesverlust, l. Hemiparese, die sich schnell zurückbildete; weder B. noch R. Hochgradige Arteriosklerose. An der Grenze zwischen r. Thalamus und des Mittelteils des hinteren Schenkels der r. Caps. int., eine kleine spindelförmige Blutung, 1,5 cm lang, $\frac{1}{2}$ cm breit.

Der kleine Blutherd lag nach innen vom hinteren Schenkel der r. Caps. int., ohne ihn zu schädigen. So ist es verständlich, daß die Hemiparese eine passagere war, keinen B. bot. Ob Sensibilitätsstörungen vorhanden waren, was bei der Nachbarschaft des carrefour sensitif wohl zu erwarten wäre, ließ sich nicht feststellen. R. abwesend.

2. W. K., 68 J. Große Blutung in die Marksubstanz der r. Großhirnhemisphäre, ihren ganzen mittleren Teil einnehmend, hat hauptsächlich den r. Nucl. lenticul. und die angrenzenden Teile zertrümmert, ohne an die Rinde heranzureichen, die Caps. int. leicht imbibiert, wahrscheinlich auch komprimiert, den r. Seitenventrikel nach links geschoben, verflacht, hier kein Blut, aber das Ependym des Hinterhorns leicht imbibiert. Kein Blut an der Gehirnoberfläche, ebenso wenig im Subarachnoidalraum des Rückenmarks. Atheromatose der Gehirngefäße.

Um so merkwürdiger erscheint es, daß die erste L. P., etwa am 4. Tage der Erkrankung, blutigen, die zweite, nach etwa 5 Tagen, xanthochromischen Liquor mit leichter Polynukleose (20) ergab. Die Frau wurde am 3. Tage der Erkrankung bewußtlos eingeliefert, erbrach, l. schlaffe Hemiplegie, Nackensteifigkeit, keine Enthirnungsstarre, leichtes Fieber. Die nächsten Tage hellte sich das Bewußtsein auf, man konnte die Beeinträchtigung der tiefen Sensibilität l. feststellen, sogar l. Hemianopsie. Infolge einer wahrscheinlichen zweiten großen Blutung, in loco, trat Verschlimmerung und Tod ein. Die ganze Zeit der beinahe zwöchigen Beobachtung war lB.!, R. = 0.

Wenn auch Blut weder im Subarachnoidalraum noch in den Ventrikeln sich befand, so weist doch der blutige Liquor darauf hin, daß, zu einer gewissen Zeit, Blut wahrscheinlich in das l. Hinterhorn gelangen mußte, da dessen Ependym imbibiert war. Ist diese Deutung richtig, so wäre anzunehmen, daß geringe Mengen Blut in den Ventrikeln keine decerebrated rigidity, kein hohes Fieber zu verursachen brauchen, daß selbst Besserung eintreten kann, wie auch die unten zur Darstellung gebrachten klinisch ernsten Fälle bezeugen. In diesem Falle von kapsulärer, dennoch schlaffer Hemiplegie (Imbibition, Kompression der Caps. int.) war lB.!, kein R.

Also kapsulärer Typus der Hemiplegie, wie er dem anatomischen Befunde entspricht. Identisch war folgender Fall:

3. W. J., 59 J. Seit einigen Tagen l. Hemiplegie mit l. B.!, kein R.

Ein pflaumengroßer Blutherd in der Corona radiata dex., die Basalganglien inkl. Caps. int. teilweise zertrümmert. In der weißen Substanz des

r. Temporallappens eine Höhle von Gestalt und Größe einer Mandel (wahrscheinlich nach einem alten Erguß).

Résumé. Die Hirnblutung betraf in den 3 Fällen die Gegend der Basalganglien, mit Einbeziehen der Caps. int. in 2 Fällen mit B.! auf der gelähmten Seite, R. in allen 3 Fällen abwesend.

Eine Kombination von Encephalomalacie und subarachnoidaler Hämorrhagie stellen folgende Fälle dar.

1. W. R., 52 J., litt viel an Migräne. 5 gesunde Kinder, kein Abort. 3. 10. 1928 Ohnmachtsanwandlung mit Erbrechen. Nach einer Stunde 3 konvulsive, linksseitige Anfälle, jeder von 10 Min. Dauer, danach Verlust der Sprache. Als diese nach 12 Stunden wiederkehrte, Klagen über Kopf-, Nacken- und Kreuzschmerz. L. P. am 3. Tage ergab blutigen Liquor. Temperaturen bis 38°.

Sie wurde in bewußtlosem Zustande auf die Abteilung von E. Flatau eingeliefert, am 7. 10. mäßige Nackensteifigkeit, Pr. = 0, Achr. schwach, l. > r., r. B., l. Ar., r. Pupille < l., r. reaktionslos. Liquor blutig. 10. 10. Hypotonie, Kernig 0, Vr. bis zur Inguinalfalte. Bauchr. = 0, bds. B., R. = 0, Liquor blutig, Wa. ++++, im Urin 0.3 % Eiweiß. 12. 10. r. Plr. = 0 (B. nur von der Furche). lB., R. = 0, zahlreiche Retinalblutungen r., weniger l. Verschied am 14. 10.

Bei Herausnahme des Gehirns viel flüssiges und geronnenes Blut an der Schädelbasis. Gehirn eher klein. Oberfläche hyperämisch, zirkumskripte subpiale, flache Hämorrhagien, größer in den Sylvischen Furchen. Großer Blutherd um die Gyri recti, substantia perforata ant., Chiasma, interpedunkulären Raum. Auf Frontalschnitten durch den vorderen Teil der Stirnlappen ein medial gelegener dunkelbrauner Erweichungsherd an der Grenze zwischen G. front. l. sin. und G. fornicatus, der die Rinde und angrenzende weiße Substanz einnimmt. Ein kleinerer Erweichungsherd befindet sich oberhalb des vorigen, in der medialen Rinde der l. I. Frontalwindung. Ein dritter, offenbar älterer, kleiner Erweichungsherd betrifft die Rinde des r. Parietookzipitalappens. Im Knie des Corpus callosum état criblé. Ventrikel klein, enthalten kein Blut. Zystöse Entartung der Plexus chorioidei der Seitenventrikel. Ausgesprochene Arteriosklerose.

Die notwendigerweise unzulängliche Krankheitsgeschichte deckt sich nicht vollständig mit dem Resultat der Sektion, die mehrere frische Erweichungsherde in der Rinde des Großhirns, teils an sog. stummen Regionen, ergab, auch ältere im Knie des Corpus callosum, in der Rinde des r. Parietookzipitalappens, neben einer subarachnoidalen Hämorrhagie. Es wird in der Anamnese Migräne vermerkt, die wir so oft in den Fällen von subarachnoidaler Blutung antreffen. Hier konkurriert aber auch die Arteriosklerose. Der Wa. ++++ im blutigen Liquor, das Westphalsche Zeichen, die Lichtstarre der ungleichen Pupillen, vielleicht auch die drei anfänglich halbseitigen konvulsiven Anfälle weisen auf die Spezifität der Erkrankung hin. Encephalomalacie, wie in diesem Falle, kommt bei Lues cerebri viel öfters als Hämorrhagie vor, sehr selten sind subarachnoidale Blutungen auf dieser Grundlage.

Zwei Erweichungsherde betrafen die Rinde der medialen Fläche der l. Frontalwindung, also außerhalb der konvexen Rinde des Stirnlappens, der Erweichungsherd in der Rinde des Parietookzipital-lappens lag nach hinten von den Zentralwindungen; so war R. abwesend, B. bald bds., bald nur l. vorhanden.

2. W. S., 18 J. Vor 4 Jahren Gelenkrheumatismus, Herzfehler. Seit mehreren Tagen Kopfschmerzen, Temperaturen um 38°. Kam noch von selbst ins Krankenhaus. r. Ar. pl. (von der Furche B.), l. Flexion, kein R. Verschied bald.

Endocarditis lenta, septische Veränderungen in den inneren Organen. Dicke geronnene Blutschicht um Oblongata, Pons, interpedunkulären Raum, Chiasma, Blut füllt die Cysterna magna aus, schwarze Blutklumpen befinden sich in den IV., III. Ventr., dünne Blutsuffusionen hier und da in der Pia der konvexen Hirnoberfläche; in der Gegend des G. tempor. sin. I. G. supramarginalis Anhäufung von trüber gelber Flüssigkeit unter der Pia. Auf dieser Höhe, mehr nach dem l. Okzipitallappen zu, ein Erweichungsherd von Kastaniengröße, der von der Rinde durch eine Schicht weißer Substanz getrennt ist.

Wir haben hier, neben einer älteren Encephalomalacie (auf embolischer Grundlage) in der Marksubstanz des Okzipitallappens, eine große, subarachnoidale Hämorrhagie, die sich, durch den Magen- die, nach dem IV., III. Ventr. ausbreitet und wahrscheinlich durch septische Veränderung der Gefäßwände bedingt war. r. Ar. pl., kein R.

In beiden Fällen lag der Erweichungsherd außerhalb der konvexen Rinde der Frontal- und Zentralwindungen, es war kein R. vorhanden, B. in Fall 1, Ar. pl. in Fall 2. Die Subarachnoidealblutung als solche bleibt ohne Einfluß auf die pathologischen Reflexe.

III. Massive Hirnblutungen mit Durchbruch in die Ventrikel (autoptisch festgestellt).

1. M., 65 J. Koma. Klinisches Bild der decerebrated rigidity. Retinalhämorrhagien. Blutiger Liquor unter hohem Druck. Beiderseitiger B., kein R. Allgemeine Arteriosklerose des Gehirns. Große Blutung in dem l. Seitenventrikel, der mit Blut ganz ausgefüllt und erweitert, dessen Wände zertrümmert, die weiße umgebende Substanz mit kleinen, zahlreichen Blutungen durchsetzt ist (ein Bild, ähnlich dem bei Flohstichenzephalitis). Das Blut befindet sich auch im r. Seiten- und im III. Ventr., Ependym des IV. Ventr. imbibiert. Hier war die Hirnblutung primär in die Ventrikel erfolgt.

2. M., 30 J. Bewußtlosigkeit. Hemiplegia sin., die r. Extremitäten in motorischer Unruhe, r. Pupille >> l. Neuroretinitis albuminurica. Liquor rot gefärbt, unter mäßigem Druck, trübe, 200 Leukozyten. Beiderseitiger B., R. fehlt. Ein sehr großer Blutklumpen in der weißen Substanz der r. Hemisphäre, der sich nach vorn in die Marksubstanz des Frontallappens, nach hinten unter den Zentralwindungen erstreckt, das Gewebe vollständig zertrümmernd, mit blutiger Imbibition der umgebenden Substanz. Durchbruch des Blutes in die Ventrikel. Blutige Imbibition der weichen Häute um das Foramen Magendie. Cirrhosis renum. Konzentrische Hypertrophie des l. Ventrikels. Sklerosis aortae et valvulae bicuspidalis.

Goldflam, Die diagn. Bedeut. d. Rossolimo'schen Reflexes usw.

15

3. *W. L.*, 65 J. Seit 2 Tagen r. Hemiplegie mit motorischer Aphasie, stark benommen. Temperaturen bis 38°, verzieht das Gesicht bei Beklopfen der l. Schädelhälfte, ausgesprochene Nackensteifigkeit. Déviation des Kopfes und Auges nach l., reagiert nicht auf Stechen der r. Körperhälfte. Liquor sanguinolent. Während der ganzen mehr als 5wöchigen Beobachtung war der l. Plr. in Flexion, rB. bald schwach, bald deutlich, bald war der r. Plr. in Flexion der 4 letzten Zehen (die große immobil), bald war B. nur von der Furche aus erhältlich. R. stets abwesend.

In der Marksubstanz der l. Hemisphäre ein großer Blutherd, der die Caps. ext., Claustrum zerstört, den l. erweiterten Seitenventrikel durchbrochen hat, von wo das Blut in die anderen Ventrikel gedrungen ist, Ependym blutig imbibiert, ebenso die Pia des Außenrandes des Kleinhirns. Arteriosklerosis der Hirngefäße, A. basilaris verstopft.

Die Rinde erwies sich überall intakt. Die Caps. int. dürfte mindestens durch Druck seitens des großen Bluthers gelitten haben. So haben wir den von uns genannten kapsulären Typus der pathologischen Reflexe bei Hemiplegie, nämlich positiven, wenn auch nicht konstanten B., fehlenden R.

4. *W. J.*, 61 J. Seit ein paar Tagen r. Hemiplegie mit rB. (lB. zweifelhaft), R. = 0, hat das Bewußtsein nicht wiedererlangt. Großer Bluterguß in die Ventrikel mit Durchbruch und Zertrümmerung der Gewebe in der Richtung der l. Basalganglien. Hochgradige Arteriosklerose.

5. *W. X.*, 54 J. Wurde in bewußtlosem Zustande eingeliefert. Sie soll vor einem halben Jahre eine r. Hemiplegie durchgemacht haben, die eine Besserung erfuhr. Letzte Nacht l. schlaffe Hemiplegie. Plr. = 0, R. = 0. Verschied nach 2 Tagen, ohne das Bewußtsein wiederzuerlangen. Ein großer blutiger Herd im r. Thalamus und r. Caps. int., der den r. Seitenventrikel durchbrach, von wo aus das Blut (flüssig und weiche Coagula) in die übrigen Ventrikel (auch IV) sich ergoß. Tonus, aus der gelähmten Glieder, herabgesetzt, keine Nackenstarre, kein Fieber. Ein viel kleinerer blutiger Herd befand sich im l. Thalamus. Die Rinde überall absolut intakt. Arteriosklerose. Hydroc. int. mäßig.

In diesem Falle von Hämorrhagie in die Basalganglien mit Einschluß der l. Caps. int. und Durchbruch in die Ventrikel war Ar. pl., kein R. vorhanden.

6. *W. H.*, 62 J. Hämorrhagie in den l. Thalamus mit Zerstörung des hinteren Schenkels der l. Caps. int., die sich in den Seitenventrikel durchbrach, die Ventrikel mit Blut erfüllt. Ziemlich bedeutender Hydroc. int. Arteriosklerose.

Vor 6 Tagen r. Hemiplegie mit sofortigem Verlust des Bewußtseins, das nicht wiedererlangt wurde. Leichte Nackenstarre, blutiger Liquor, r. Glieder schlaff, die l. mit erhöhtem Tonus, r. défense > l.; über 38°, rB. > l. Kein R.

7. *M. B.*, 72 J. Seit gestern l. Hemiplegie ohne Bewußtseinsverlust. Oberflächliche Sensibilität abgestumpft, tiefe erhalten, lB. III!, R. = 0. Nach einigen Tagen wird über Kopfschmerzen geklagt, Nackenstarre. Nach weiteren paar Tagen motorische Unruhe der r. Extremitäten, spricht viel, scheint zu halluzinieren. Schlaf und Cheyne-Stokes'sche Atmung üben keinen Einfluß auf den lB., auf die Plr. überhaupt, aus. R. immer = 0. Des weiteren gesellte sich Fieber, Bewußtlosigkeit hinzu: xanthochromischer Liquor. Pat. verschied am 13. Tage.

An der hinteren Hälfte der konvexen Oberfläche des Gehirns, an dem Rande beider Kleinhirnhemisphären, sind die weichen Häute blutig infiltriert, die vorderen Partien der Leptomeninx des Gehirns sind trübe und verdickt; die weichen Häute lassen sich ohne Substanzverlust abziehen. Ausgesprochene allgemeine Atheromatose der Gehirngefäße. Auf den Frontalschnitt auf der Höhe der Zentralwindungen befindet sich in der Corona radiata der r. Hemisphäre ein frischer Blutherd mit schwarzem, weichem Gerinnsel von etwa Kastaniengröße, der die Caps. int. zerstört hat, viel weniger die benachbarten Basalganglien; auf einem Frontalschnitte, etwa auf der Höhe des oberen Parietalläppchens, sieht man, daß die Blutung sich durch eine kleine Öffnung, in den r. Seitenventrikel durchbrach. Weiter nach hinten verliert sich der Blutherd. Die Seiten- und III. Ventr. enthalten etwas Blut, sind ein wenig erweitert; das Ependym des IV. Ventr. ist leicht imbibiert.

Wir haben es mit einer im Laufe von wenigen Tagen rezidivierenden Hämorrhagie an derselben Stelle der Caps. int. zu tun; die zweite hat sich in den r. Seitenventrikel Bahn gebrochen, von da in den Subarachnoidalraum. Also zunächst eine typische kapsuläre l. Hemiplegie mit lB. III ohne R. Dieses Verhalten änderte sich nicht nach dem zweiten Insult mit Durchbruch des Blutes in die Ventrikel und in den Subarachnoidalraum.

8. M. B., 47 J., empfand am 29. 11. 1928, nachts 12 Uhr, auf der Straße plötzlich Schmerz in der r. Schläfe, nach $\frac{1}{2}$ Minute verlor er das Bewußtsein, sank auf das Pflaster. Auf dem Wege nach dem Krankenhaus Erbrechen. Meningitische Erscheinungen, blutiger Liquor. Fehlen des l. Achr., Plr. in Flexion, R. = 0. Allmählich kehrte das Bewußtsein wieder, die Somnolenz nahm ab. Pat. war auf dem Wege der vollständigen Erholung, als er am 22. 12., einen neuen, noch schwereren Insult erlitt mit Bewußtlosigkeit, decerebrated rigidity, bds. B., dann nur lB., als sich die l. Hemiplegie (nur r. Kernig) etablierte, zuletzt Plr. = 0, R. stets 0. Pat. verschied nach wenigen Tagen.

Laut Angaben der Frau verlor der Mann schon vor 2 Jahren nachts plötzlich für mehrere Stunden das Bewußtsein, erbrach, lag damals 3 Wochen, erholte sich vollständig.

Gehirn ziemlich groß, hyperämisch, stellenweise subarachnoidale flache Blutungen, besonders in die Cysterna cerebello-medull. und interpeduncularis, aber auch an der Oberfläche des Kleinhirns. Die Gegend des unteren rechten Parietalläppchens eingesunken, die weichen Häute verdickt, hier Bildung von mehreren kommunizierenden Zysten mit blutigem Inhalt, die Venen knäuelartig, stark erweitert. Auf dem Frontalschnitt zeigt sich hier die zertrümmerte Hirnsubstanz mit schwarzen Coagulis vermischt in Gestalt eines Dreiecks, dessen Basis der Gehirnoberfläche anliegt, die Spitze gegen das Ependym gerichtet ist, ohne es zu erreichen. An der Basalfläche des r. Schläfenlappens, nahe seines Polus, befindet sich eine kraterförmige Öffnung, aus der Blutgerinnsel herausquellen, ringsumher weiche Häute blutig suffundiert. Auf dem Frontalschnitt, auf der Höhe des Chiasma, ist die weiße Substanz dieses r. Schläfenlappens zertrümmert, mit Coagula vermischt; auf dem Frontalschnitt, einige Zentimeter nach hinten, sind die Blutgerinnsel noch größer und dringen in das r. Unterhorn ein, von hier in alle Ventrikel, auch in den IV., der ebenfalls Gerinnsel enthält. Die Seiten- und III. Ventrikel mäßig erweitert. Keine nennenswerte

Arteriosklerose, nur im blutigen Temporalherd fand man ein atheromatöses Gefäß. Im Rückenmark sind die weichen Häute, namentlich der Hinterfläche und des Lumbosakralteils, blutig imbibiert, hier auch kleine schwarze Gerinnsel.

Es ist wahrscheinlich, daß vor 2 Jahren eine Blutung im Bereiche des r. unteren Parietalläppchens, nahe der Oberfläche, stattfand. Hier zeigten sich die weichen Häute verdickt, die Venen knäuelartig erweitert; es bildeten sich hier Zysten in den weichen Häuten. Die Hirnsubstanz dürfte an dieser Stelle auch gelitten haben, wovon die Einsenkung der Gehirnoberfläche Zeugnis abgibt. In diese Stelle hinein erfolgte nach 2 Jahren zum zweiten Mal eine Blutung, die sich direkt in den Subarachnoidalraum ergoß, Pat. erholte sich. Da trat nach ein paar Wochen in den r. Temporallappen eine gewaltige Blutung ein, die sich einerseits, nahe dem Pol desselben, in den Subarachnoidalraum, andererseits in das r. Unterhorn durchbrach, der Pat. nach ein paar Tagen erlag.

In der ersten Phase waren die Plr. in Flexion, in der letzten, mit Durchbruch in die Ventrikel, bds. B., dann nur l. B. (l. Hemiplegie), sub finem Plr. 0. R. stets 0. Die Rinde der konvexen Gehirnoberfläche war intakt, mit Ausnahme des r. unteren Parietalläppchens, das für den R. nicht in Frage kommt.

9. W. D., 57 J., wurde nachmittags in ihrer Wohnung auf dem Boden im bewußtlosen Zustande gefunden, hat das Bewußtsein bis zum Tode, der nach 36 Stunden erfolgte, nicht wiedererlangt. Temperatur 37°, P. 60. Blaß, Kopf nach r. gedreht, Nackensteifigkeit, Glieder schlaff, nur l. Kernig¹⁾. Augäpfel in Mittelstellung, unbeweglich. Pupillen eng, reaktionslos. Bauchr., Pr., Achr. = 0, rB. > l., R. = 0.

Windungen der konvexen Gehirnoberfläche anämisch, abgeplattet, Sulci flach²⁾. In der l. Hemisphäre 2 voneinander getrennte Blutherde, im Putamen

¹⁾ Wir wissen, wie es zuweilen in frischen Fällen von Apoplexie in bewußtlosem Zustande, bei allgemeiner Resolution der Glieder, die gelähmte Körperseite schwer zu bestimmen ist, wenn auch der B. fehlt oder er bds. vorhanden ist. In solchen Fällen, wenn namentlich Nackensteifigkeit vorhanden, flektiert sich bei Ausführung des Kernigschen Versuches nur das Knie der nicht gelähmten Seite, das Knie der gelähmten Seite bleibt flach auf der Unterlage liegen, wahrscheinlich infolge des im ersten Moment entstandenen Tonusverlustes, auch in Fällen von älteren, schlaffbleibenden Hemiplegien. Anders in spastischen Hemiplegien, bei diesen hebt sich bei Ausführung des Versuches das Knie der gelähmten Seite höher.

Ein anderes Zeichen, die gelähmte Seite bei bewußtlosen Kranken im Insulte zu bestimmen, besteht darin, daß das Ausmaß, Stärke der Fluchtbewegung (*défense, triple retrait*) auf der kranken Seite geringer ist als auf der gesunden, selbst fehlen kann.

²⁾ Ein Aussehen ganz wie bei Erhöhung des intrakraniellen Druckes infolge chronischer Erkrankungen, z. B. Tumor. Danach würde ein akuter Vorgang, wie eine Blutung in die Hemisphäre, Ventrikel und Subarachnoidalraum, von

von der Größe einer türkischen Nuß, im Nucl. caud., der sich in den l. Seitenventrikel Bahn gebrochen und diesen mit flüssigem, frisch geronnenem Blut erfüllt hat. Von hier aus ergoß sich das Blut in den III. r. Seiten- und IV. Ventr., wo sich ein Gerinnsel befand und dessen Wand blutig imbibiert war. Von hier gelangte das Blut in den Subarachnoidalraum, in dünner Schicht um die Okzipitallappen und über beide Flächen des Kleinhirns, die Weichhäute des Rückenmarks blutig imbibiert. Die Seiten- und III. Ventrikel mäßig erweitert, Arteriösklerose der Gehirngefäße ausgesprochen.

Wir hatten es also mit zwei primären Blutungen in die l. Basalganglien zu tun, die Blutung im Nucl. caud. drang sehr schnell in den l. Seitenventrikel, von hier gelangte das Blut in die andere Ventrikel und in den Subarachnoidalraum. Dieser Vorgang dürfte häufiger vorkommen als eine primäre Ventrikelhämmorrhagie. Hier überwogen die Symptome der letztgenannten und der Subarachnoidalblutung. Allgemeine Resolution der Glieder, Schwinden der Periostr- und Sehnenr., aber bds. B. ($r. > l.$), kein R. Ein allgemeiner Druck auf die konvexe Gehirnoberfläche, wie er hier vorlag, dürfte nicht stark genug gewesen sein, um die hier befindlichen Hemmungsapparate auszuschalten und den R. in Erscheinung zu bringen.

10. W., 56 J. Haemorrhagia ventricularis, alle Ventrikel, besonders der l. Seitenventrikel, mit Blut gefüllt, bds. B. +, R. = 0.

11. W. W., 39 J., lag schon im Jahre 1906 im Krankenhaus wegen Hemiplegia sin. luetica, mit lB., dann vor 3 Monaten mit der Diagnose Lues cerebri, wurde bewußtlos auf die Abteilung von Koll. E. Flatau am 14. 9. 1927 eingeliefert. Das Bild der decerebrated rigidity, besonders in den Beinen; führt nur mit der r. oberen Extremität zuweilen unwillkürliche Bewegungen aus. Pr. erhöht, Fußkloni. bds. B. mit éventail, rR. III, lR. IV mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf den Fuß. r. Bulbus unbeweglich, l. balanciert; die mäßig breiten Pupillen reagieren nicht auf Licht. 15. 9. 39°. P. 140, Resp. 50. Leichte Nackensteifigkeit, r. Bein schlaff, l. Achr. = 0, 0,15 % Eiweiß im Urin. Harnzylinder. 16. 9. Pr. und r. Achr. geschwunden. Sowohl B. als R. beinahe in derselben Gestalt und Größe bis zuletzt vorhanden. Verschied in derselben Nacht.

Die weichen Häute stark injiziert, Gefäße makroskopisch nicht verändert. Windungen der konvexen Oberfläche und Furchen verflacht. Aus dem r. Frontalpol, mehr von seiner Basis und aus der 3. Frontalwindung,

kurzer Dauer von 36 Stunden, genügen, um an der Gehirnoberfläche Erscheinungen des erhöhten intrakraniellen Druckes zu bewirken. Gewöhnlich sind die letzteren über alle Windungen, auch die basalen, mehr oder weniger gleichmäßig verteilt, in diesem Falle, wie in manchen anderen, sind Zeichen des erhöhten intrakraniellen Druckes, nur an der konvexen Oberfläche der Hemisphären vorhanden, nicht aber an der Basalfläche; ich habe dafür keine Erklärung. Diese Feststellung ist nicht ohne Belang: wir haben S. 193 annehmen müssen, daß bei plötzlicher Zunahme des bereits erhöhten intrakraniellen Druckes seitens des Hydroc. int., gerade die konvexe Rinde des Großhirns dem Drucke gegen das unnachgiebige Schädeldach ausgesetzt ist.

quillen schwarze, weiche Blutklumpen. Diese stammen aus einem großen Blutherd der Marksubstanz des r. Frontallappens, mehr nach der Basisfläche derselben zu, der den r. Seitenventrikel durchbrach, von hier in alle anderen Ventrikel drang (der größte Blutklumpen befand sich im l. Hinterhorn). Der Blutherd erstreckt sich nach hinten bis in die Marksubstanz des r. Temporallappens, hier in Gestalt einer blutigen Spalte; rings umher ist die weiße Substanz gelb. Die Ventrikel mäßig erweitert. Suffusio sanguinis der r. Fossa Sylvii entlang und in die weichen Häute der oberen Fläche der r. Kleinhirnhemisphäre.

Wir hatten es hier mit einer primären großen Blutung in die Marksubstanz des r. Stirnlappens zu tun, die einerseits den r. Frontalpol, mehr von der Basis und Frontalwindung III, andererseits den r. Seitenventrikel durchbrach, von hier in alle anderen Ventrikel und in den Subarachnoidalraum gelangte. Zunächst das Bild der decerebrated rigidity, das bald nachließ. Bds. ausgesprochener B. und R. Die Kranke kam in den letzten Tagen des Lebens zur Beobachtung. Man erfuhr, daß sie bereits im Jahre 1906 das Krankenhaus wegen halbseitiger l. Lähmung mit lB. aufsuchte, beim Verlassen ein lB. noch zurückblieb, dann wurde sie wiederum vor 3 Monaten mit der Diagnose Lues cerebri entlassen. Wir wissen allerdings, daß Syphilis des Zentralnervensystems gewöhnlich eine cerebro-spinale ist, bei der R. sogar exquisit vorkommt (das Rückenmark und seine Häute erwiesen sich makroskopisch ohne Veränderung). In diesem Falle dürfte das Vorhandensein des ausgesprochenen bds. R. vielmehr auf den Durchbruch der Blutung in der Gegend des r. Stirnpols, bei dem die III. Frontalwindung gelitten hat, zurückzuführen sein.

Die Bewegungslosigkeit des r. Bulbus (während der l. balancierende Bewegungen ausführte) dürfte auf die Ausdehnung der Blutung auf den r. Temporallappen bezogen werden.

Es wird angegeben, daß die Gefäßveränderungen der Lues cerebri zur Thrombose und Erweichung führen; doch scheinen auch Blutungen, bei jungen Leuten, nicht so selten vorzukommen. Ich habe in den letzten Jahren mehrere solche Fälle gesehen; allerdings konnte in dem hier referierten Fall auch die Nephritis mitspielen.

12. W. L., 47 J., wurde in bewußtlosem Zustande auf die Abteilung E. Flatau am 13. 11. 1929 eingeliefert. Vorgestern plötzlich schlaffe l. Hemiplegie mit Herabsetzung resp. Fehlen der l. Periost- und Sehnenr. lB.! kein R. Leichte Nackensteifigkeit. Bei der ersten Lumbalpunktion blutiger Liquor, bei der zweiten xanthochromischer. Nephritis, Harnstoff im Blute $\frac{3}{\infty}$.

Im weiteren Verlaufe schien zuweilen l. schwacher R. aufzutauchen, meistens war er abwesend. Es schien das Bewußtsein sich aufzuhellen, bald aber verfiel sie in Koma. Die schlaffe l. Hemiplegie mit starker Herabsetzung

resp. Fehlen der Periost- und Sehnenr.¹⁾ blieb bis zum Tode, am 25. 11. 1929, bestehen, ebenso der ausgesprochene B.

In der weißen Substanz der r. Großhirnhemisphäre, nach außen von N. caud. und lentic., ein großer Blutherd, der sich in das l. Vorderhorn durchbrach, nach hinten beinahe bis zum Okzipitallappen hinzieht, nirgends an die Rinde heranreicht. Die Caps. int. scheint nur wenig komprimiert, am vordersten Ende, dort, wo der Durchbruch in den Seitenventrikel stattfand, quer lädiert.

Die schlaffe Lähmung in diesem Falle, mit herabgesetzten resp. fehlenden Periost- und Sehnenr., hielt noch 3 Wochen bis zum Tode an, trotz des eingetretenen Durchbruchs des Blutes in den r. Seitenventrikel. Die Caps. int. war nur im vordersten Teile, auf der Höhe des Vorderhorns, dort wo der Durchbruch erfolgte, durch die Blutung quer lädiert, ausgesprochener B., R. meist abwesend, selten schwach vorhanden.

13. M. G., 65 J. Enormer Bluterguß in die l. Hirnhemisphäre, der an die Oberfläche nirgends heranreicht, aber den l. Seitenventrikel durchbrach, ihn und den III. Ventr. ausfüllt mit schwarzem, weichem Gerinnsel; Fornix und mäßig erweiterte r. Ventr. nach r. verschoben. Im r. Seitenventr. und IV. Ventr., im Arachnoidalraum des Rückenmarks kein Blut.

Hat das Bewußtsein nicht wiedererlangt, r. Hemiplegie, allgemeine Resolution der Glieder, Verlust aller Sehnen- und Hautr., kein R. Verschied am anderen Tag. Warum das Blut in den r. Seitenventr. und IV. Ventr. nicht gelangte, ist schwer zu erklären.

Résumé. Unter diesen 13 Fällen durch Autopsie festgestellter Hämorrhagien, primäre Blutung meist in der Gegend der Basalganglien, mit Durchbruch in die Ventrikel, vorwiegend in einen der Seitenventrikel, von hier in alle anderen und in den Subarachnoidalraum, waren 2 Fälle mit primärer Ventrikelblutung, in einem davon mit sekundärer Zertrümmerung der Basalganglien. In den meisten Fällen konnte man Hemiplegie nachweisen; viele boten das Bild der decerebrated rigidity. 10 Fälle hatten den B. bds., den Fall zugerechnet mit B. von der Furche wären es 11 Fälle, Plr. in Flexion 1 Fall, den R. bot nur 1 Fall, und zwar Fall 12 bds. ausgesprochen. Also in der großen Mehrzahl der Fälle B. +, R. = 0, ein Verhalten, wie wir es bei den kapsulären Hemiplegien infolge von Encephalomalacie und Hämorrhagie (ohne Durchbruch in die Ventrikel) kennen gelernt haben. Charakteristisch seitens der pathologischen Reflexe für den Durchbruch in die Ventrikel scheint eben der bds. B. ohne R. zu sein. Eine Ausnahme bildet Fall 13 mit enormer Hirnblutung in die l. Hemisphäre und Durchbruch in den l. Seitenventrikel, von hier in den

¹⁾ Zur Frage der Hemiplegien mit herabgesetzten resp. fehlenden Periost- und Sehnenr. soll in einer besonderen Arbeit berichtet werden.

III. Ventrikel mit sub finem allgemeinen Tonusverlust und Verlust aller Reflexe auch an der gelähmten r. Seite.

Im Fall 12 großer Blutung in die Marksubstanz des r. Stirnlappens, die einerseits den r. Frontalpol durchbrach, andererseits den r. Seitenventrikel, von hier in alle anderen Ventrikel und in den Subarachnoidalraum gelangte, konnte der ausgesprochene bds. R. (hier auch bds. B.) wahrscheinlicher dem ersteren zugeschrieben werden, bei dem auch die Frontalwindung III gelitten hat, als der Lues des Zentralnervensystems (Rückenmark makroskopisch ohne Veränderung), an der die Pat. seit vielen Jahren litt, bei der erfahrungsgemäß der R., nicht selten sogar exquisit, in Erscheinung tritt. Das wäre von den 13 Fällen von Hämorrhagien mit Durchbruch in die Ventrikel der einzige Fall, der ausgesprochenen bds. R. bot, für dessen Zustandekommen wir eine Läsion der III. Stirnwindung in Anspruch nehmen konnten, also einer Rindenregion, die wir, nach den vorhergehenden Erfahrungen, mit dem R. in Konnex bringen. Der bds. R. bei einseitigem Sitz der Läsion im Frontallappen ist uns bereits begegnet.

Ein Fall von Durchbruch der Hirnblutung direkt in den Subarachnoidalraum ist folgender:

W. B., 38 J. (Abt. Dr. J. Luxemburg). Plötzlich Verlust des Bewußtseins, der bis jetzt, am 8. Tage, anhält, r. Hemiplegie mit Pyzeichen. Jetzt sind die Sehnenr. schwach. Plr. = 0. (vorher rB.), kein R. Leichte Nackenstarre, Kernig 1, Liquor unter hohem Druck, xanthochromisch. NA. — keine Pleozytose, Zucker 3.54‰. Hypertonie (220 RR.), Urin enthält 1‰ Eiweiß, Zylinder. 5 % Zucker ohne Azeton.

In der l. Fossa Sylvii. in und unter der Pia, blutige Infiltration. Am Frontalschnitt, auf der Höhe des Sulcus praecentr. sin., in der Marksubstanz nach außen von den Basalganglien ein blutiger Herd von Hühnereigröße, zwischen ihm und die Hirnoberfläche ein schmaler Saum von Gehirns substanz. Am unteren und hinteren Ende der l. III. Frontalwindung brach sich das Blut durch eine kleine Öffnung durch. Die Caps. int. komprimiert, war nur in dem vordersten Teil lädiert, der l. Seitenventrikel komprimiert und nach r. verschoben. Der Blutherd erstreckt sich nach hinten bis hinter den Sulcus Rolandi, nach vorn bis nahe an den Frontalpolus, in abnehmender Größe.

Wenn hier die Gehirnwindungen lädiert waren, so nur die Rinde am hinteren unteren Teile des Gyrus frontalis sin. III, wo durch eine kleine Öffnung, wahrscheinlich in den letzten Tagen des Lebens, das Blut vom großen Blutherd im Marklager der l. Hemisphäre in die Fossa Sylvii diffundierte, so hatten wir bei dieser r. Hemiplegie zuerst ausgesprochenen B., zuletzt Ar. pl., keinen R.

Der Mechanismus der subarachnoidalen Hämorrhagie in diesem Falle ist ein anderer als bei der sogen. genuinen der jungen Leute,

wo sie primär durch Berstung eines Pialgefäßes in den Subarachnoidalraum erfolgt, evtl. auch die Hirnrinde lädieren kann; hier war sie sekundär, wahrscheinlich in den letzten Tagen des Lebens, durch Durchbruch des großen Blutherdes in der Marksubstanz des Frontallappens und der Zentralwindungen nach dem Subarachnoidalraum, zustande gekommen.

Klinisches Material.

IV. Fälle von massiven, letalen Hirnblutungen.

1. M. K., 55 J. Heute plötzlich, bei der Arbeit, Verlust des Bewußtseins. Hypertensio. Allgemeine Resolution der Glieder. Bauch-, Perist- und Sehnenr. = 0. Bulbi in Divergenz. Pupillen breit, reaktionslos. Fieber. Bds. ausgesprochener B. II (mit triple retrait). R. abwesend. Tod am selben Tage abends.

2. M. S., 70 J. Wurde morgens im Bette bewußtlos gefunden. Puls 130, hypertendiert. Respir. 60. Temperatur 39°. Allgemeine Resolution der Glieder. Breite reaktionslose Pupillen. Sehnenr. = 0. Bds. B. (l. > r.), R. nur l. als Abduktion der Großzehe, die noch deutlicher erscheint bei Perkussion der Ferse. noch wahrnehmbarer der Sohle. Tod abends.

3. W. S., 50 J., behandle ich seit Jahren wegen chronischer Nephritis. Eines Tages kam sie von der Stadt nach Hause mit Unwohlseingefühl, erbrach mehrere Male, verlor bald das Bewußtsein. Als ich sie abends sah, war sie blaß, P. unregelmäßig, bradykardisch. Inspiration sakkadiert. Bulbi unbeweglich. Pupillen bald eng, bald weit, reagieren nicht auf Licht. Pr. und Achr. bald fehlend, bald sehr schwach. Plr. bald = 0, bald B., R. dauernd fehlend. Keine Nackensteifigkeit. Es wurden einige ccm blutigen Liquors unter niedrigem Druck bei der Lumbalpunktion entnommen. Pat. verschied am selben Abend.

4. W. W., 52 J. Alte chron. Nephritis mit Hypertension. Gestern abend plötzlich Klagen über Schmerzen, „Einschlafen“ des r. Beines. Pat. verlor bald das Bewußtsein. Der zugezogene Arzt stellte sofort Fehlen der Pr. und Achr., weite reaktionslose Pupillen, bds. B. bei Abwesenheit von R. fest. Am anderen Tag früh 38.5°. P. 80. Inspiration sakkadiert¹⁾. Bulbi in Divergenz, unbeweglich, l. Pupille > r., keine Nackensteifigkeit. Allgemeine Schläffheit der Glieder, r. Pr. und Achr. = 0, l. schwach. Plr. in Flexion mit dreifacher Zurückziehung. R. = 0. Verschied am selben Tage.

Résumé: Es handelt sich in den 4 Fällen (ich könnte deren mehrere anführen) um massive Hirnblutung, ob mit Durchbruch in die Ventrikel, wofür der meist bds. B. zu sprechen scheint, ist schwer zu sagen, jedenfalls fehlten Zeichen der decerebrated rigidity²⁾; im

¹⁾ Sakkadierte Inspiration scheint in solchen Fällen ein signum mali ominis zu sein, als Beginn einer Lähmung des Respirationszentrums.

²⁾ Wir sahen oben, daß autoptisch verifizierte Fälle von massiver Blutung in die Ventrikel ohne Erscheinungen der decerebrated rigidity vorkommen, auch Fälle, bei denen die anfängliche Enthirnungsstarre, im weiteren Verlaufe, in Schläffheit der Glieder übergehen kann, wie auch ein anzuführender Fall zeigen soll.

Gegenteil, die allgemeine Schläffheit der Glieder wird in allen Beobachtungen betont. Nur in einem Fall wurde die L.-P. ausgeführt, die ein paar Zentimeter blutigen Liquors unter niedrigem Druck ergab; hier dürfte das Blut in den Subarachnoidalraum in geringer Menge gelangt sein. Es war unmöglich, die Seite der Blutung zu bestimmen. Alle Reflexe waren erloschen, es bestand allein meist bds. B. R. war stets abwesend, nur im Fall 2 erhielt man l. eine Abduktion der Großzehe, die deutlicher bei Perkussion der Ferse, besonders der Sohle zu erhalten war; selbst zugegeben, daß diese Erscheinung als legitimer R. anzusehen ist, so war er viel geringer, als der sehr ausgesprochene bds. B.

Auch in diesen Fällen von massiver Hirnhämorrhagie mit bald eintretendem Exitus besteht eine Dissoziation zwischen positivem B. und abwesendem R., wie wir sie in der großen Mehrzahl von durch Autopsie verifizierten Fällen von Erweichung, Hämorrhagie ohne oder mit Durchbruch in die Ventrikel kennen gelernt haben, ein Verhalten, daß wir als kapsulären Typus der Hemiplegie bezeichnen.

V. Sekundäre Blutung in die Ventrikel (vom Subarachnoidalraum).

1. M. G., ca. 55 J., litt in der Jugend an typischer Migräne, die seit Jahren nachgelassen hat. Er hat sich an einem schwülen Sommertage dem Einfluß der Sonnenstrahlen auf das entblößte Haupt ausgesetzt¹⁾. Ein paar Stunden darauf plötzlich vehementes Kopfwel, wiederholtes Erbrechen. Am anderen Tage ausgesprochene Nackenstarre, allmähliche Besserung. Am 6. Tage wiederum plötzlich äußerst heftiger Kopfschmerz, Verlust der Sinne, l. Hemiparese, mit den r. Extremitäten werden Jaktationsbewegungen ausgeführt. Wiederum sehr starke Nackenstarre, Pupillen eng. Nach einer Stunde Wiedererlangen des Bewußtseins, die Hemiparese und die Jaktationsbewegungen gingen vorüber. Pat. wurde sogar redselig. Hypertension. Plr. in Flexion. R. = 0. Am 7. Tage früh wiederum Verlust des Bewußtseins, das er nicht mehr wiedererlangte. Wiederholt tonische Krämpfe. Bds. B., kein R. Nachmittags über 39°. P. 150. Resp. 45. Zyanose. Schläffheit der Glieder. Pr. und Achr. sehr schwach oder fehlend. Bauchr., Plr. = 0. Kein R. Pat. verschied am selben Tage.

Wir haben es bei einem Migräniker mit einer im Laufe von einer Woche dreimal sich wiederholenden Subarachnoidalblutung zu tun, die zweimal einen günstigen Verlauf zu nehmen schien, beim dritten Mal aber wahrscheinlich Eindringen des Blutes in die Ventrikel erfolgte, wofür die tiefe Bewußtlosigkeit, die tonischen Krämpfe und Tempe-

¹⁾ Ich habe wiederholt die Wirkung der heißen Sonnenstrahlen auf den Schädel für den unmittelbaren Ausbruch, als agent provocateur, der subarachnoidalen Blutung verantwortlich machen können.

raturen über 39° sprechen; in diesem Stadium war B. bds. vorhanden, kein R.; bald aber ging die Hypertonie in Schaffheit der Glieder mit Erlöschen aller Reflexe über. Kein R. Also Diskrepanz zwischen bds. positivem B. und fehlendem R.

Die düstere Prognose der subarachnoidalen Hämorrhagien mit Eindringen des Blutes in die Ventrikel scheint nicht immer zutreffen, wie folgender Fall, den ich konsultativ mit Koll. Puszet beobachtete, zeigt.

2. Frl. M., 19 J. Alte kompensierte Mitralinsuffizienz. Seit mehreren Jahren in langen Zeitabschnitten Migräneanfälle. Am 30. 5. 1927 Kopfschmerz den ganzen Tag über, der sich gegen Abend steigerte, Erbrechen, plötzlicher Verlust des Bewußtseins, Blässe des Gesichts, Streckkrämpfe des ganzen Körpers. 38,2°. Ich sah die Pat. am anderen Tag (31. 5. 1927). Die Bewußtlosigkeit hält an, Gesicht gerötet, P. irregulär, bradykardisch, 37,4°, (in den nächsten Tagen bis 39°), r. Bulbus unbeweglich, r. Pupille ad maximum erweitert, l. Bulbus führt pendelnde Bewegungen aus, l. Pupille viel enger, beide reagieren nicht auf Licht. Nackenstarre, Brudzinski. Pseudospontane Bewegungen der l. oberen Extremität. Tonus in den Armen ein wenig gesteigert, Beine schlaff. Fehlen der Bauch-, aller Periost- und Sehnenr. rB. II, lB. III mit Vr. R. = 0. LP.: Liquor unter hohem Druck, blutig tingiert, keine Pleozytose. Nach der Punktion Wiedererscheinen der Achr.

Im weiteren Verlaufe ist das Bewußtsein erst nach 2 Wochen zurückgekehrt, die r. Okulomotoriuslähmung bis auf eine geringe Ptosis zurückgegangen, die Lichtreaktion der nun gleichen Pupillen wiedergekehrt. Obere Extremitäten frei beweglich, l. Bein im Knie kontrakturiert (daher wohl scheinbares Fehlen des l. Pr.), Tonus des r. Beines herabgesetzt. Kein Fieber, keine Nackenstarre mehr. Die letzte (6.) nach 4 Wochen ausgeführte LP. ergab xanthochromischen Liquor unter mäßigem Druck, leichte Hyperalbuminose, wenige Erythro- und Lymphozyten, lB. r. angedeutet. R. dauernd = 0.

Laut letzter, zu Ende des Jahres von Koll. Puszet erhaltenen Nachricht ist die Herstellung eine beinahe vollständige. Pat. macht Gehversuche. Keine pathologischen Reflexe.

Bei dieser Migränikerin¹⁾ dürfte es sich um eine massive Subarachnoidalblutung gehandelt haben, die in die Ventrikel drang; dafür spricht das anfängliche, so sehr bedrohliche Bild, das frühzeitige, beträchtliche Fieber, die Streckkrämpfe usw. Es steht eigentlich nichts im Wege, daß bei jeder zerebralen, subarachnoidalen Hämorrhagie das Blut noch im flüssigen Zustande durch die Foramina Magendie und Luschka in die Ventrikel gelangt. (Wenn dies erfahrungsgemäß

¹⁾ Über die ätiologische Bedeutung der Migräne für die subarachnoidalen Blutungen cf. meine Arbeiten: Beitrag zur Ätiologie u. Symptomatologie der spontanen, subarachnoidalen Blutungen. Zur Frage der Zystenbildung an der Cauda equina nebst Beitrag zu den zerebralen und rezidivierenden spinalen subarachnoidalen Blutungen. D. Z. f. N. Bd. 76 u. 85.

nur selten geschieht, so ist es vielleicht deshalb, weil der Strom des Liquors in entgegengesetzter Richtung von den Kammern nach dem Subarachnoidalraum fließen soll.) Ich habe übrigens einen solchen Fall auch anatomisch untersucht¹⁾, auch der Fall (1) Meylahns dürfte hierher gehören²⁾. Die Lähmung aller den l. Bulbus bewegenden Muskeln kann durch Druck seitens des extravasierten Blutes an der Basis des Gehirns erklärt werden. Auch in diesem Fall hatten wir Diskrepanz zwischen ausgesprochenem bds. B. und fehlendem R.

Ich verfüge noch über einen sehr schweren Fall von wahrscheinlicher Subarachnoidalblutung mit Durchbruch in die Ventrikel und günstigem Ausgang bei einer 18jährigen Migränikerin und Studentin; hier war vorübergehend ausgesprochener bds. B. und schwacher R. vorhanden³⁾.

Die 3 Fälle von sehr wahrscheinlicher subarachnoidaler Hämorrhagie mit Eindringen des Blutes in die Ventrikel gingen mit ausgesprochenem bds. B., ohne R. (in 1 Fall zeitweise schwacher R.), einher. Ich vermute, daß die anderen Fälle von wahrscheinlich massiver subarachnoidaler Blutung mit Bewußtseinverlust und bilateralem B. ohne R. meiner Beobachtung ebenfalls auf Eindringen des Blutes in die Ventrikel zurückzuführen sind. Denn die leichteren Fälle, die das Gros dieser Erkrankung bilden, sind nicht von pathologischen Reflexen begleitet⁴⁾.

¹⁾ l. c. Bd. 85, S. 51. ²⁾ l. c. Bd. 78, S. 19.

³⁾ Zur selben Zeit habe ich einen 20jähr. Studenten derselben Handelshochschule beobachtet, in der Familie (Mutter, Schwester) Migräne, mit Rezidiv einer vor 11 J. stattgehabten subarachnoidalen Blutung: einen anderen Kranken, auf der Abt. von E. Fla tau, bei einem Jüngling mit derselben Erkrankung, ebenfalls mit günstigem Verlauf. In beiden Plr. in Flexion. R. = 0. Auf das gehäufte saisonartige Auftreten der subarachnoidalen Hämorrhagie habe ich wiederholt aufmerksam gemacht.

⁴⁾ Die zerebrale, subarachnoidale Hämorrhagie kann auf dreifache Weise entstehen: 1. die Blutung erfolgt primär aus den Pialgefäßen in den Subarachnoidalraum: das wären die sog. spontanen, meist bei jungen Leuten vorkommenden Subarachnoidalblutungen, in welchen vasomotorische Einflüsse, besonders Migräne, eine große Rolle spielen; sie geben bessere Prognose. Von dieser Kategorie sind jene sehr seltenen Subarachnoidalblutungen zu trennen, die auf luetische oder septische Gefäßveränderungen zu beziehen sind, wovon ich Beispiele gesehen habe. 2. Durch Durchbruch in den Subarachnoidalraum eines nahe der Gehirnrinde gelegenen Bluthersdes. 3. Das Blut der primären Ventrikelhämorrhagie oder des gewöhnlich in den Seitenventrikel durchbrochenen nahegelegenen Bluthersdes gelangt durch das Foramen Magendie resp. Luschka, in den Subarachnoidalraum. Diese beiden letzten Kategorien betreffen ältere Leute, die Ätiologie ist die der Arteriosklerose; Prognose schlecht.

VI. Subarachnoidale Hämorrhagien mit Hemiplegien.

Besonders interessant für unser Thema sind jene Fälle, welche mit Hemiplegie einhergehen, da es sich vermutlich um eine kortikale Lähmung handelt, durch Druck des aus den Pialgefäßen extravasierten Blutes auf das sensomotorische Rindenzentrum, das auch direkt eine Schädigung erleiden dürfte. Vier solche Fälle mit glücklichem Ausgang stehen mir zur Verfügung, alle zeigten R. auf der gelähmten Seite.

1. In dem Falle der 21jähr. *W. O.* setzten plötzlich Bewußtlosigkeit und rechtsseitige Konvulsionen ein, die eine rechtsseitige, schlaffe Lähmung mit Aphasie hinterließen: hier war B. schwach, zuweilen gar nicht auszulösen (*Ar. pl.*), *rR. I u. II* ausgesprochen, mit Ausbreitung der reflexogenen Zone (*Mendel-Bechterew*). Die Besserung machte rasche Fortschritte.

2. *W. L.*, 43 J. Seit Jugend familiäre (Mutter, Bruder) Migräne, die vor einem Jahre abgenommen hat. In dieser Zeit plötzlich in der Nacht starker Kopfschmerz, morgens l. Hemiplegie; lag 12 Wochen wegen Kopfschmerzen. Diese, ebenso wie die Migräne, sistieren seitdem, nur ist der Kopf „schwach“. Menstruiert. Ein Jahr vor dem Anfalle vorübergehendes Taubheitsgefühl in der l. Körperseite. 8 Kinder, Wa. — Spastische l. Hemiplegie mit sekundärer Gesichtskontraktur, auch die r. Sehnen- und Periostr. sind erhöht, selbst r. Pr. > 1. Oberflächliche Sensibilität, am wenigsten taktile, ist l. stark herabgesetzt, am wenigsten im Gesicht, hier *Ar. Corneae*, namentlich aber ist die tiefe Sensibilität, das Lagegefühl, Agnosie, Bathästhesie l. erloschen. *IB. III, IR. III!* mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf den Fuß.

Wir hatten es hier mit einer zunächst subarachnoidalen Blutung zu tun, wofür der plötzliche Beginn nachts bei einer Migränikerin mit starken Kopfschmerzen, welche die Pat. 12 Wochen nach dem Auftreten der Hemiplegie im Bette hielten, spricht. Es ist beachtenswert, daß die Migräne, wie auch in anderen ähnlichen Fällen, seitdem sistierte. Die leptomeningeale Blutung hat durch tiefe Zerstörung der Rinde, hier der Zentral- und Parietalwindungen, die l. Hemiplegie mit so ausgesprochener und ausgedehnter Sensibilitätsstörung, namentlich der tiefen, verursacht. So haben wir hier in dieser kortikalen l. Hemiplegie, neben dem *IB. III*, einen ausgesprochenen *IR. III* mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf den Fuß.

3. *M. F.*, 33 J. Nach Subarachnoidalblutung rechtsseitige Parese (Fazialis am wenigsten beteiligt), ohne Aphasie, aber mit bedeutender Herabsetzung aller Sensibilitätsqualitäten, besonders des gnostischen, stereognostischen und des Muskelsinnes in den r. Extremitäten, mit Andeutung von r. homonymer Hemianopsie; hier war r. *Ar. pl.*, *rR. V* sehr ausgesprochen vorhanden.

Man wird nicht fehl gehen anzunehmen, daß in diesem Fall die subarachnoidale Blutung sich besonders über die Rinde der l. Zentral-, Parietal- und Okzipitalwindung ausbreitete, nicht ohne sie zu schädigen; hier war Dissoziation zwischen fehlendem B. (*Ar. pl.*) und exquisites R. V vorhanden.

4. M. F., 32 J. Lag im Januar 1927 infolge einer Subarachnoidalhämorrhagie (es wurde 5mal blutiger Liquor entnommen) 10 Tage lang bewußlos. Als er auf der Abteilung L. Bregman zu sich kam, waren die r. Extremitäten gelähmt, der Anteil des Fazialis dabei sehr gering, keine Aphasie, aber r. homonyme Hemianopsie. Pat. machte einen Korsakoff durch, von dem er genas. Der r. Arm erholte sich schnell, das r. Bein ist noch jetzt, nach mehr als 3 Jahren, spastisch paretisch, namentlich die distalen Teile, Gang erschwert, schleifend. Auch die Sensibilitätsstörung hat sich an der r. oberen Extremität zurückgebildet, der Muskelsinn jedoch an den r. Zehen, weniger den r. Fingern, ist noch jetzt gestört, auch der Temperatursinn am r. Bein, hier Hyperalgesie, r. Pr. > l., r. Fußklonus, r. Bauchr. = 0. Schon vor 3 Jahren war rR. sehr ausgesprochen vorhanden, r. Ar. pl., jetzt rR. V mit Ausbreitung der reflexogenen Zone auf den ganzen Fuß, rB., bald Ar. pl. Seine Klagen beziehen sich auf das r. Bein. Die r. homonyme Hemianopsie ist jetzt eine relative im Vergleich mit der gesunden Hälfte. Lesen, Schreiben gut. Pat. selbst litt nicht an Migräne, aber seine Mutter und Schwester¹⁾.

Wir haben eine Monoplegia cruralis dextra zu verzeichnen, die als Residuum einer vor 3 Jahren erlittenen r. halbseitigen Lähmung im Geleite einer subarachnoidalen Hämorrhagie zurückgeblieben ist. Auch die Störung der Tiefensensibilität, dissoziierte Empfindungslähmung im r. Bein sprechen zugunsten eines kortikalen Herdes, wahrscheinlich Bildung einer posthämorrhagischen Zyste, und zwar im sensomotorischen Beinzentrum; mächtig unterstützt wird diese Annahme durch das Vorhandensein, seit Beginn, von so ausgesprochenem rR., mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf den Fuß bei Ar. pl., jetzt alternatim mit rB. (Wir werden unten einem traumatischen Fall im Bereiche des kortikalen Beinzentrums mit ausgesprochenem R. begegnen, mit Ar. pl., die nach vielen Monaten in B. überging.)

Die relative r. Hemianopsie weist darauf hin, daß der Herd nach der Rinde des Okzipitallappens sich ausdehnte und hier Veränderungen hinterließ.

Résumé. Betrifft also die subarachnoidale Blutung die konvexe Hirnoberfläche, wird besonders die sensomotorische Zone in Mitleidenschaft gezogen, mit Entstehung einer Hemiplegie, dann haben wir, im Gegensatz zu den Fällen mit Durchbruch in die Ventrikel, auf der gelähmten Seite ausgesprochenen R., schwachen oder fehlenden B. bzw. Ar. pl., also den kortikalen Typus der pathologischen Reflexe bei Hemiplegie.

¹⁾ Ich hatte schon oft Gelegenheit, die auffallende Frequenz von Migräne bei Kranken mit Hämorrhagia subarachnoidalis, sowie ihre große pathogene-tische Rolle zu betonen. Es kommt auch vor, daß die Migräne nicht beim von der Blutung heimgesuchten Pat., aber bei seinen Aszendenten, besonders bei der Mutter und den Geschwistern, zu eruieren ist.

In den wenigen Fällen von subarachnoidaler Blutung mit Hemiplegie, positivem B., fehlendem R. meiner Beobachtung dürfte die Rinde der Zentralwindungen nicht gelitten haben, die Affektion der Pybahn vielleicht subkortikal gelegen sein.

VII. Klinische Beobachtungen von Hemiplegien.

(a)

Sie sind entweder durch Encephalomalacie oder durch Blutung entstanden, deren Unterscheidung für das uns hier interessierende Thema ziemlich gleichgültig ist und bekanntlich nicht immer gelingt. Pat. haben den Insult überstanden.

1. M. P., 50 J. Vor 3 Wochen plötzlich, ohne Störung des Bewußtseins, l. komplette spastische Hemiplegie, ohne Beeinträchtigung weder der oberflächlichen noch der tiefen Sensibilität. Während der 3monatigen Beobachtung stets IB. ausgesprochen, R. = 0.

Sehr wahrscheinliche kapsuläre Hemiplegie mit B., ohne R.

2. W. R., 29 J. Rechtshänderin, in der Anamnese Migräne. Vor 3 Tagen erwachte sie, ganz bei Sinnen, mit rechtsseitiger vollständiger Lähmung, ganz intakter Sprache. Am Apex ein leises prä systolisches Geräusch, P. 108. Spastische Hemiplegie mit rB. Sensibilität, sowohl oberflächliche als tiefe, vollständig erhalten. R. dauernd fehlend. Geringe Besserung.

Wir hatten es hier offenbar mit einer kapsulären Hemiplegie zu tun. B. dauernd positiv, R. abwesend.

3. W. S., 66 J. Wurde vor einer Woche in ihrer Wohnung auf dem Boden mit r. Hemiplegie und lallender Sprache aufgefunden. Die Lähmung ist eine vollständige und schlaffe. Sensibilität, auch tiefe, erhalten. Sprachverständnis gut; rB. +. R. = 0. In den nächsten Wochen besserte sich die motorisch-dysphatische Störung bis auf Spuren, die Lähmung blieb unverändert, ebenso B. +, R. = 0.

Es konnte sich nicht um eine Rindenläsion handeln; die leichten dysphatischen Störungen gingen schnell zurück. Wir hatten es sehr wahrscheinlich mit einer kapsulären Hemiplegie zu tun. Auch hier B. positiv, R. fehlend.

4. W. X., 55 J. Leidet seit langen Jahren an Nephrosklerose, Herzbeschwerden. Vor einigen Tagen, ohne Bewußtseinsstörung, eine langsam sich entwickelnde r. Hemiparese ohne Sprachstörung. Oberflächliche Sensibilität nur wenig beeinträchtigt, die tiefe gar nicht. rB. +, R. = 0.

Es ist dies eine typische kapsuläre r. Hemiparese mit positivem B., R. = 0.

Es waren bis jetzt nur frische Fälle von Hemiplegie. Es folgt ein älterer Fall.

5. M. G., 55 J. Seit 15 Jahren r. Hemiparese ohne Aphasie. Ich wurde letzters wegen Verschlechterung des Sehvermögens zugezogen, das auf l. homonymer Hemianopsie beruhend sich zeigte (mit erhaltener Pupillenreaktion). Schwacher rB., nach mehreren Wochen Ar. pl. d. R. stets = 0.

Hier war die seit 15 Jahren bestehende r. Hemiparese wahrscheinlich kapsulären Ursprungs, r. schwacher B. oder Ar. pl. R. stets = 0. Die l. homonyme Hemianopsie nach 15 Jahren kann wohl auf eine frische okzipitale Kortikalerweichung oder subkortikalen Herd zurückzuführen sein.

6. M. W., 43 J. Am 26. 4. 1928 plötzlich, ohne Bewußtseinsverlust, l. Hemiplegie. Am selben Tage konnte man l. homonyme Hemianopsie feststellen, die sich ziemlich schnell zurückbildete, ebenso wie die Lähmung, von der jetzt (10. 5.) nur Spuren geblieben sind. Ebenso geschwunden ist die anfänglich vorhandene Blickparese nach oben und die bds. Ptose. Die einzige Klage des Pat. ist, daß er das Gefühl in Hand und Fuß vollständig eingebüßt hat; tatsächlich besteht starke Herabsetzung der Sensibilität für alle Qualitäten inkl. des Lagegefühls (auch in den großen Gelenken), der Gnosis und Stereognosis, an der ganzen linken Körperhälfte inkl. Conjunctiva und Cornea, am wenigsten am Gesicht. Argyll-Robertson. Wa. im Blute und Liquor negativ. Seit Beginn und jetzt lB., ohne R.

Es wurde eine kapsuläre Affektion (luetische) und zwar des Carrefour sensitif, inkl. des Gratioletischen Bündels, r. angenommen. Sollte es sich in Anbetracht der so ausgesprochenen Störung der Sensibilität, auch der tiefen, der zwar flüchtigen Hemianopsie, um eine kortikale Affektion handeln, was wegen des B. weniger wahrscheinlich scheint, dann dürfte sie nach hinten von den Zentralwindungen gelegen sein. Die flüchtige Blickparese und Ptose ebenso wie der Argyll-Robertson sind auf die Lues zu beziehen. Es bestand Dissoziation zwischen den beiden pathologischen Reflexen zugunsten des B.

Es kommen ziemlich selten Fälle von anscheinend kapsulären Hemiplegien vor, wo der R. zwar sehr schwach vorhanden ist, B. aber exquisit erscheint.

7. M. G., 59 J. L. spastische Hemiplegie, die sich vor 13 Wochen im Laufe von 5 Tagen ohne Bewußtseinsverlust entwickelt hat. Sensibilität, oberflächliche und tiefe, intakt. lB.! lR. I.

Es scheint sich um eine kapsuläre, thrombotische Hemiplegie zu handeln, dafür sprechen der langsame Beginn, ohne Bewußtseinsstörung, ohne Konvulsionen, das Fehlen von Sensibilitätsstörungen. Hier ist R. wenig ausgesprochen, jedenfalls geringer als B. Es scheint eben, daß nicht allein die Dissoziation zwischen fehlendem R. und positivem B. von Bedeutung und charakteristisch für vaskuläre, kapsuläre Hemiplegien ist, aber in manchen Fällen auch das relative Größenverhältnis dieser beiden pathologischen Reflexe, schwacher R., ausgesprochener B.

8. W. L., 54 J. Leidet seit einigen Jahren, seit der Menopause, an Hypertonie (Maximum 220). Am 13. 10. 1928 plötzlich Bewußtseinsverlust. l. Hemiplegie mit lB.! kein R., auch als Besserung eintrat und in den nächsten Wochen. Keine Sensibilitätsstörung. Ich untersuchte sie dann wieder am 17. 6. 1929,

also nach 8 Monaten. Spastische Hemiparese mit lB. > als lR. I u. II deutlich. Der Hausarzt versichert, daß er den lR. seit einigen Monaten konstatiert.

Es handelt sich wahrscheinlich um eine kapsuläre Hemiplegie durch Blutung mit lB.! Der lR. trat erst nach Monaten in Erscheinung, < als lB. Wir werden sehen, daß selbst bei kortikalen Hemiplegien mit Prävalenz des R. dieser meist nicht sofort nach dem Insult in Erscheinung tritt, erst nach Tagen.

9. M. T., 23 J. 15. 3. 1929 bakteriologisch festgestellte Meningitis epid., fieberte 3 Wochen lang. Am 6. 4. 1929 plötzlich mit Bewußtseinsverlust r. Hemiplegie von brachiofazialem Typus, r. Arm zyanotisch, Tonus gesteigert mit Erhöhung der Reflexe. Reine, absolute motorische Aphasie (schreibt mit der l. Hand, Sprach- und Schriftverständnis erhalten, intelligent). Nur die oberflächliche Sensibilität l. ein wenig herabgesetzt, die tiefe absolut intakt. Plr. in Flexion, kein R.

Wir haben es hier mit einer exquisiten, subkortikalen motorischen Aphasie (reine Wortstummheit nach Déjérine) zu tun. Das Fehlen von B., sogar Plr. in Flexion, weist darauf hin, daß es keine kapsuläre Hemiplegie war. Auch spricht nichts für eine kortikale Hemiplegie, dagegen auch das Fehlen von R. Der faciobrachiale Typus der Lähmung kann auch bei einer subkortikalen Lokalisation der Läsion entstehen, die auch mit der subkortikalen motorischen Aphasie übereinstimmen würde.

Hemiplegien, welche durch vaskuläre Läsion der Pybahn in den tieferen Gehirnen, in den Hirnschenkeln, Brücke, Oblongata, verursacht sind, lassen, ebenso wie die Hemiplegien, welche der Fernwirkung, z. B. seitens des Kleinhirns, ihre Entstehung verdanken, den R. gewöhnlich vermissen, bei meist positivem B.

10. W. K., 50 J. Lähmung des l. Okulomotorius, r. Hemiplegie (Webersches Syndrom) plötzlich entstanden, wahrscheinlich durch Blutung im l. Pedunculus rB. +, R. = 0.

Résumé. Es handelt sich in den ersten 6 Fällen — ich könnte diese Zahl leicht vermehren — um sogen. kapsuläre Hemiplegien, mit Dissoziation der pathologischen Reflexe im Sinne B. +, R. = 0. Diesem sogen. kapsulären Typus der pathologischen Reflexe bei Hemiplegie begegnen wir auch bei Affektion der Pybahn unterhalb der Caps. int., z. B. im Pedunkulus, wie im Fall 10¹⁾.

Diese Kategorie B. +, R. = 0, wie bekanntlich auch die kapsulären Hemiplegien, bildet das Gros aller vaskulären Halbseitenlähmungen.

Es ist das meist ein stabiles Verhalten, auch nach vielen Jahren. Im Fall 7 von wahrscheinlich kapsulärer Hemiplegie trat uns

¹⁾ Wie im Fall des 53jähr. M. B. von Thrombosis a. cerebelli post. infer. mit r. schlaffer Hemiplegie, mit rB., kein R.

schwacher R. entgegen, jedenfalls schwächer als B. Wir haben weiter gesehen, daß im Verlaufe dieser Hemiplegien sich ein sogar deutlicher R. hinzugesellt wie im Fall 8, ebenfalls $<$ als B. Es scheint nämlich, daß das relative Größenverhältnis, $B. > R.$, auch bei kapulären Hemiplegien berücksichtigt werden muß. Doch scheint das kein häufiges Ereignis zu sein, der Typus bleibt $B. +, R. = 0$.

Es wird Sache weiterer Untersuchung sein zu ermitteln, ob gerade die Kombination Plr. in Flexion, $R. = 0$, wie sie Fall 9 bot (auch andere hier nicht beigebrachte Fälle), für die subkortikale Lokalisation der Läsion charakteristisch ist.

Vaskuläre Hemiplegien,

(b)

in welchen, im Gegensatz zur vorigen Kategorie, R. exquisit erscheint, B. dagegen zurücktritt.

1. M. F., 58 J. Bei dem mit Arteriosklerose behafteten Manne stellte sich vor $\frac{1}{2}$ Jahr plötzlich Bewußtlosigkeit ein, die eine Woche anhielt, wonach eine motorische Aphasie zurückblieb, die allmählich so weit sich zurückbildete, daß Pat. an den Gesprächen teilnehmen konnte, Zeitungen las. Vor 3 Wochen — er klagte vorher über Schmerzen in den r. Extremitäten —, 3 rechtsseitige Jacksonanfälle angeblich ohne Bewußtseinsverlust; nach dem 3. eine r. Hemiplegie mit Aphasie zurücklassend, die auch in Besserung begriffen ist. Spastische Lähmung. Muskel- und stereognostischer Sinn in r. Zehen und Fingern aufgehoben. Plr. in Flexion. $r. < l.$, rR. I sehr ausgesprochen, mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf den Fuß.

Wir haben es hier sehr wahrscheinlich mit einer kortikalen Läsion zu tun. Der außerordentlich starke apoplektische Insult vor einem halben Jahr hat nur eine motorische Aphasie hinterlassen, die sich allmählich zurückbildete. Eine wahrscheinlich neue Blutung in dem Bereich der Zentralwindungen hat die Jacksonschen Anfälle veranlaßt, nach dem dritten eine r. Hemiplegie mit Aphasie, die ebenfalls in Besserung begriffen sind. Hier ist R. ausgesprochen vorhanden mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf den Fuß, Plr. sogar in Flexion ($r. < l.$).

2. M. W., 65 J. Seit mehreren Wochen r. Hemiparese, seit 10 Tagen auch Sprachstörung. r. Hemianopsie, Alexie, Sprachverständnis gut. Wiederholt die an ihn gerichteten Fragen. Tiefensensibilität im Bereiche des r. Fußes, namentlich der r. Hand aufgehoben, rB., rR. I, II, mit Ausdehnung der reflexogenen Zone (M.-B.).

Nach mehr als 3 Wochen vollständige spastische Hemiplegie; auch das Sprachverständnis hat stark gelitten; rezitiert lange Gebete, sonst derselbe Befund.

Es dürfte sich um eine ziemlich schnell zunehmende Encephalomalacie handeln, die die Rinde der l. Zentralwindungen, des Parietallappchens, auch die nach unten und hinten gelegenen Gyrus angularis

und Okzipitalwindungen einnimmt. Wir hatten hier neben ausgesprochenem rB. auch sehr deutlichen rR. mit Ausbreitung der reflexogenen Zone auf den Fuß.

3. W. B., 35 J. Vitium cordis. Hemiplegia d. mit motorischer und sensorischer Aphasie. Plr. meist fehlend, bald in Flexion der 4 Zehen (Großzehe immobil). rR. positiv.

4. W. L., 54 J. Haemorrhagia cerebri. Hemiplegia d. mit motorischer Aphasie seit 8 Monaten; r. Ar. pl. rR.

5. Bei der 50jähr. W. L. (zirrhotische Niere mit Herzhypertrophie und Hypertension) trat, vor ca. 5 Jahren, plötzlich langdauernde tiefe Bewußtlosigkeit ein. Es blieb seitdem eine l. Hemiparese zurück mit sehr starken Störungen der oberflächlichen und tiefen Sensibilität, besonders des Muskel- und stereognostischen Sinnes, auch perverse Empfindung (Stich wird als Brennen, kalt als heiß empfunden), lB., lR.

6. W. U., 37 J. Mitralkstenose. Seit 8 Monaten r. Hemiplegie mit motorischer und sensorischer Aphasie. Oberflächliche Sensibilität nicht gestört, ob auch die tiefe, ist schwer zu sagen, bei der Unmöglichkeit der Verständigung, rB., rR. IV.

Die dauernde so in- und extensive Aphasie, die r. Hemiplegie dürften dafür sprechen, daß der Embolus in einem großen Aste der A. fossae Sylvii s. geraten ist, und daß ein großer Teil der Rinde des Großhirns, auch der Zentralwindungen, in die Erweichung hineingezogen wurde; rB., rR. IV.

7. M. F., ca. 65 J. Arteriosklerose. Vor 5 Monaten ohne Bewußtseinsverlust plötzlich l. vollständige motorische und sensible Halbseitenlähmung. Bradykardie. Die Besserung geht nur langsam vonstatten. Taktils und Temperaturgefühl l. etwas herabgesetzt, stark das gnostische und stereognostische in der l. Hand. Schmerzen und Parästhesien in den l. l. Extremitäten, lB., lR. I! II (seit Beginn vorhanden).

Die dissoziierte Empfindungslähmung, die starke Beeinträchtigung der gnostischen und stereognostischen Gefühle, Schmerzen und Parästhesien in den gelähmten Gliedern machen ein kortikales Leiden wahrscheinlich, B. und R. ausgesprochen.

8. M. Z., 44 J. Vor 11 Jahren Lues. Wie lange die bei ihm vorhandene Tabes (hochgradige Ataxie in den Beinen) besteht, ist schwer zu sagen. Vor 4 Monaten plötzlich r. Hemiplegie mit motorischer Aphasie. Oberflächliche Sensibilität nur wenig affiziert, viel stärker gnostisches, stereognostisches und Muskelgefühl in der r. oberen Extremität und den Zehen; rB. III, rR. V mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf den Fuß. Lichtreaktion der Pupillen stark herabgesetzt.

Auch hier sehr wahrscheinlich kortikal bedingte r. Hemiplegie mit motorischer Aphasie; B. und R. ausgesprochen vorhanden.

Bemerkenswert ist noch, daß bei diesem Tabiker von den Sehnenr. an den Beinen nur der r. Pr. der gelähmten Seite ziemlich schwach vorhanden war. Wie sich die Sache vor dem Insult gestaltet

hat, weiß man nicht. Es ist nicht unmöglich, daß — wie ich es noch im Jahre 1890 gezeigt habe — wir es mit einem Fall zu tun haben, in welchem der Pr. zurückkehrt, wie wir jetzt sagen würden, reaktiviert wird, infolge der Reflexibilitätserrhöhung durch halbseitige Lähmung mit Beteiligung der Pybahn¹⁾.

9. M. H., 57 J. Seit 3 Monaten Hemiparesis d. mit motorischer Aphasie, Alexie, Agraphie, Beeinträchtigung der oberflächlichen Sensibilität, besonders aber des gnostischen, stereognostischen und Muskelsinnes. r. Plr. = 0 (vorher konnte B. ausgelöst werden), rR. V mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf den Fuß. Auch auf der l. Seite ist lR. II > I, schwach, nicht immer auslösbar, vorhanden. Nach 3 Wochen geringe Besserung, dieselben Reflexverhältnisse.

Es dürfte sich auch hier bei der so in- und extensiven Aphasie und tiefen Sensibilitätsstörungen um eine kortikale Läsion handeln. Sehr ausgeprägter rR. V bei Ar. pl. d. (zuvor B.).

Bemerkenswert in diesem Falle ist, daß auch auf der nicht gelähmten l. Seite R. II > I, wenn auch viel schwächer als auf der r., sich vorfand, bei l. Plr. in Flexion. Liegt hier ein zweiter r. kortikaler Herd vor, wie die Steigerung auch der l. Radial- und Pr. (l. Bauchr. erhalten) es vermuten läßt? Wir wissen, daß bei halbseitigen Lähmungen auch die andere Seite Zeichen erhöhter Reflexibilität so oft bietet. Dem bds. R. bei einseitiger kortikaler Affektion sind wir schon wiederholt begegnet. Wir kommen auf diese Angelegenheit unten zurück.

10. M. D., 49 J. Alte Lues. Vor 2 Wochen unter Bewußtseinsverlust und allgemeinen Krämpfen totale Aphasie (motorische, sensorische, Alexie, Agraphie), ohne Lähmung, aber r. Radialr. und r. Pr. > l., beide Pr. gesteigert, bds. Fußklonus. Sensibilität scheint unversehrt. Plr. in starker Flexion, rR. I, II, mit Erweiterung der reflexogenen Zone auf die Ferse, aber auch l. schwacher R., der mit Jendrassik bedeutend zunimmt, r. sogar auf R. V steigt. Pupillen reaktionslos.

Steht der so ausgesprochene rR. mit der hier ja sehr wahrscheinlichen kortikalen Aphasie in Zusammenhang, ohne daß die Zentralwindungen in den Bereich der Läsion gezogen würden, aber wahrscheinlich der hintere Teil der konvexen Rinde der l. III. Frontalwindung? Ist der viel schwächere lR. I auf die uns schon bekannte Erscheinung des bds. R. bei einseitiger Rindenaffektion (Fall 2) zu beziehen, oder war Pat. schon vorher krank, etwa im Sinne einer anfänglichen Myelitis dors. luet., wofür die bds. Erhöhung der Periost- und Sehnenr., Fehlen der bds. Abdr., besonders aber die anfängliche Sphinkterstörung (zuerst Retention, dann Inkontinenz), die auf Be-

¹⁾ In einem anderen vor kurzem beobachteten Fall von Tabes konnte man von den vorher fehlenden Sehnenr. allein die Wiederkehr des r. Pr. nach Einsetzen der r. Hemiplegie feststellen.

wußtseinstörung zurückgeführt wurde und jetzt gewichen ist, sprechen würde; das Fehlen indessen von B., ja Plr. in Flexion, würden diese Hypothese nicht unterstützen. Wie gewöhnlich bei der Lues des Zentralnervensystems haben wir es auch in diesem Fall mit einer multilokulären Affektion zu tun (wofür auch die Pupillenstarre spricht), die mit Vorliebe mit bds. R. einhergeht.

11. Der damals 17jähr. *M. L.* bekam im März 1917. am 10. Tage des Exanthematicus, eine r. Hemiplegie mit Aphasie, die sich besserten, aber nicht vollständig zurückgingen. Bei der Untersuchung im Oktober 1919 fanden sich außerdem r. Störungen des oberflächlichen und tiefen Gefühls. Es trat ein epileptischer Anfall mit Bewußtseinverlust ein. rB., rR. 5 Jahre später waren dieselben Erscheinungen vorhanden, die r. Sensibilitätsstörungen, besonders kinästhetischen und stereognostischen, rB., rR. I, II.

Es dürfte sich hier um eine tiefe Läsion der Rinde der Zentralwindungen (B. positiv, ein epileptischer Anfall), wahrscheinlich auch des oberen Parietallappchens (Tastlähmung, Störung der kinästhetischen und stereognostischen Perzeption) handeln, welche, im Verlaufe des Exanthematicus plötzlich entstanden, wahrscheinlich auf einer Embolie beruht. Anhalten derselben Störungen der beiden pathologischen Reflexe nach 7 Jahren.

12. *M. K.*, 55 J. Schon vor 10 Jahren Ohnmachtsanwandlung, konnte nicht sprechen, l. obere Extremität paretisch. Wiederherstellung nach mehreren Stunden. Seit einem Jahre Schmerzen im l. Bein; hier fehlt die Pulsation in der A. dors. pedis. Vor 9 Monaten plötzlich auf der Straße starker Schwindel; er mußte nach Hause geführt werden. Am folgenden Tage Sprache gestört, l-seitige Hemiparese, aber auch das r. Bein schwach. Im weiteren Verlauf Schmerzen in den l. Extremitäten bei herabgesetzter Sensibilität. L. Plr. in ausgezeichneter Flexion, nicht selten mit éventail, lR. ausgesprochen, bis Stärke IV, mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf den Fuß; r. meist schwacher B. I, der sich schnell erschöpft (er ist dauerhaft von der Zehenfurche); r. kein R. Dieses Verhalten wurde während vieler Wochen regelmäßig festgestellt.

Wir haben es in diesem Falle mit multiplen Erweichungsherden in beiden Hemisphären von verschiedener Ausdehnung und Lokalisation zu tun. Der rB. I entspricht einer Läsion der Pybahn; hier kein R. Die l. Hemiparese gibt im Gegenteil Plr. in ausgezeichneter Flexion, lR. exquisit, der höchstwahrscheinlich auf eine Rindenläsion zurückzuführen ist. Für diese Auffassung sprechen u. a. auch die zwar leichten und vorübergehenden aphatischen Störungen.

13. *M. L.*, 52 J. Linkshänder. Vor einem Jahr — es sind Kopfschmerzen vorausgegangen (Wa. im Blute negativ) — ohne Bewußtseinsverlust l. Hemiparese, ausgesprochen in der l. oberen Extremität, mit leichten motorisch-aphatischen Störungen. Seit einem halben Jahr allmähliche Verschlimmerung sowohl der Aphasie als der Lähmung des l. Beins. Chronische Nephritis; leichte Polyzythämie. Maximaldruck 180. Spricht exquisit Kauderwelsch, Nachsprechen

verstümmelt, Alexie, Agraphie. Sprachverständnis gut. Tastempfindung, gnostisches, stereognostisches Gefühl. Muskelsinn l. aufgehoben. Spastische l. Hemiplegie: l. Plr. = Flexion der 4 letzten Zehen (1 immobil) < r. = Flexion der 5 Zehen; IR. V. mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf den ganzen l. Fuß.

Der anfänglich monoplegische Typus der Hemiplegie, die so ausgedehnte Aphasie, die Art der Sensibilitätsstörung (Tastlähmung, Agnosie, Muskelsinnstörung) sprechen entschieden zugunsten einer kortikalen Läsion bei einem Linkshänder im Bereiche der r. Zentralwindungen, der Insula, wahrscheinlich auch des Parietalläppchens. Wir hatten hier IR. V mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf den ganzen Fuß bei Plr. in Flexion.

13a. M. H., 45 J. Alkoholiker. Vor $\frac{3}{4}$ Jahren plötzlich Verlust der Sprache und ihrer Verständnis für sehr kurze Zeit, gleichzeitig l. Hemiplegie, die nur langsam und unvollständig sich bessert, bei energischer, spezifischer Behandlung. Wa. im Blute stets —, im Liquor soll Wa. +++ gewesen sein, auf der Abt. E. Flatau aber Wa. —. Die Frau hat nie konzipiert. Im Beginn soll er 2 Wochen lang benommen gewesen sein, damals auch den Gesichtssinn am l. Auge verloren haben, der allmählich in den nächsten Monaten wiederkehrte. Spastische l. Hemiparese. Sensibilität an der l. Körperseite stark beeinträchtigt, namentlich für Temperaturen, die tiefe ganz aufgehoben, so die kinästhetische Perzeption auch an den großen Gelenken, das gnostische, stereognostische und Druckgefühl. Sinne erhalten, r. Plr. in Flexion, lB. III, lR. V, mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf den Fuß. Verließ das Krankenhaus nach ein paar Wochen mit demselben Befund.

Die langanhaltende anfängliche Bewußtseinstörung mit aphasischen Störungen, die so bedeutende Störung der Sensibilität, namentlich der tiefen, an der l. hochgradig paretischen Körperhälfte, weisen auf einen r. kortikalen Herd hin, der wahrscheinlich außer dem Parietalläppchen auch die Zentralwindungen in Anspruch nahm. So haben wir neben ausgesprochenem lB. auch einen ebenfalls ausgesprochenen lR. V, mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf den Fuß.

14. M. R., 49 J., sah ich in Konsultation mit Koll. Z. Bychowski am 14. Oktober 1928. Vor einem Jahr plötzlich Bewußtlosigkeit, l. Hemiplegie. Er erholte sich danach, ging ziemlich gut am Stocke. Im Mai 1928 stellte Koll. Bychowski lB. und lR. fest. Seit mehreren Monaten — und das ist die Hauptklage — überkommen ihn sehr oft Anfälle von sehr lästiger Dyspnoe; seit dieser Zeit ist auch der Gang schlechter geworden. Er war in seiner Jugendzeit starker Weintrinker, rauchte viel; seit einer Reihe von Jahren Abstinenz. Chr. Nephritis (bis 2.1 % Eiweiß, spez. Gew. 1017, ohne Formelemente). Blutdruck 220/130. Wa. des Blutes, mehrfach untersucht, —, Frau und 7 Kinder gesund; keine Aborte.

Spastische l. Hemiparese mit lB., lR. IV mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf den ganzen l. Fuß, r. Plr. in Flexion. rR. I, II, Pr. bds. stark gesteigert, r. Fußklonus > l. Dagegen zeigen die Reflexe an der r. oberen Extremität keine Erhöhung. Bauchr. bds. = 0, l. Pupille > r., beide ziemlich eng, l. reagiert

beinahe gar nicht, r. schlecht auf künstliches Licht, beide besser auf Sonnenlicht, beide gut auf Konvergenz. Schmerz- und Temperaturgefühl der l. Körperhälfte herabgesetzt, taktils Gefühl stark beeinträchtigt, Muskelsinn, auch in den größeren Gelenken der l. Extremitäten, aufgehoben, Drucksinn = 0, vollständige Astereognosie und Agnosie in der l. Hand. Dieser Befund wurde mehrmals auf der Abteilung von E. Flatau vom 6. bis 30. Oktober 1928 aufgenommen, selbst bds. R. V l. > r., l. mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf den ganzen Fuß. Liquor normal, Wa. —.

Die so ausgesprochene Störung der taktilen und Tiefensensibilität weist auf eine kortikale Läsion hin, die hier, außer der vorderen l. Zentralwindung, die hintere, wahrscheinlich auch das r. obere Parietalläppchen einnimmt. So haben wir, neben dem lB., sehr ausgeprägten lR. V, mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf den ganzen Fuß. Nun aber kommt dazu, daß wir auch einen wenn auch weniger ausgesprochenen, aber sehr deutlichen rR. wahrnehmen bei r. Plr. in Flexion. Obwohl Pat. das r. Bein als gesund betrachtet und man in der Tat keine Einbuße in der Kraft und Sensibilität an ihm wahrnimmt, so ist doch der r. Pr. polykinetisch, r. Fußklonus vorhanden, r. Bauchr. wie der l., aufgehoben.

Aus der Anamnese ist zu ersehen, daß vor einigen Monaten eine Verschlechterung im Gehen eingetreten ist. So scheint die Annahme gerechtfertigt, daß damals ein neuer, kleiner, oberflächlicher Herd in der l. Hirnhemisphäre zustande kam; seine Beschränkung allein auf das Bein würde ebenfalls für die kortikale Lokalisation sprechen und den rR. rechtfertigen, bei r. Plr. in Flexion. Die Anisocorie und der unvollständige Argyll-Robertson weisen direkt, trotz des negativen Wa. im Blute, auf dieluetische Genese hin.

15. W. P., 19 J. Seit 3 Monaten, im Anschluß an die erste Geburt, r. Hemiplegie mit bedeutender Störung der oberflächlichen und tiefen Sensibilität, motorischer und sensorischer Aphasie. Als sie auf die Abteilung von E. Flatau am 30. I. 1929 eintrat, war mehrmals r. Ar. pl. R. = 0 erhoben. Nach einer Woche erschien rB. und schwacher rR. I, der letztere nahm die nächste Woche schnell zu bis auf rR. V mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf den Fuß, rB. bald schwach, bald Ar. pl., einmal sogar in Flexion der 4 letzten Zehen (l. aller 5).

In Anbetracht der so ausgebreiteten, noch nach 3 Monaten anhaltenden absoluten Aphasie, der Störung der oberflächlichen und tiefen Sensibilität, ist die Annahme einer kortikalen Läsion vollständig gerechtfertigt. Unter unseren Augen bildeten sich die vorher abwesenden pathologischen Reflexe aus; während rR. schnell zunahm bis auf rR. V, mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf den Fuß, war rB. bald vorhanden, bald Ar. pl., einmal sogar in Flexion der letzten vier Zehen. Also Überwiegen des R. über den B.

Ähnlich liegt der Fall 16 des 37jähr. *M. M.* Am 25. 2. 1930 plötzlich ohne Bewußtseinsverlust r. Hemiplegie mit B., ohne R. und komplette motorische Aphasie. Tonus der r. oberen Extremität herabgesetzt. Wa. im Blute +. Dieser Befund wurde dreimal von mir erhoben. Erst am 8. 3. fand ich auch rR. I. aber B. >> R. Sensibilität, namentlich tiefe, stark beeinträchtigt an den r. Extremitäten. In den nächsten Tagen nahm der rR. I zu, auch rR. II, nach ein paar Wochen rR. III. mit Erweiterung der reflexogenen Zone (M.-B.), gleichzeitig nahm der B. ab. Nur geringe Besserung.

In einem ganz ähnlich liegenden Fall *M. S.*, 48 J., war der rR. III (M.-B.) > B., der letztere erschöpfte sich rasch.

17. *M. K.*, 64 J., lag wiederholt auf der Abteilung von E. Flatau, zum erstenmal im April 1926. Er war damals 3 Wochen nach einer im Laufe von 5 Stunden ohne allgemeine Erscheinungen sich entwickelnden l. spastischen Hemiplegie mit starker Bevorzugung des l. Armes, mit lB. III auch von der r. Sohle (gekreuzt). Im Beginne war auch die oberflächliche Sensibilität beeinträchtigt, diese bildete sich ganz zurück, nicht aber die Störung der Tiefensensibilität, die im geringeren Maße bis jetzt verharret. Der lR. erreicht hier Stärke V mit Ausdehnung der reflexogenen Zone (M.-B.). Bei seinem letzten Aufenthalt (Juni 1929) konnte man auch den rR. I, zuerst vom mittleren Teile der äußeren Sohlenfläche, dann in klassischer Weise auslösen.

Wir haben es auch hier wahrscheinlich mit einer kortikalen Läsion zu tun; die Rinde der Zentralwindungen dürfte hier tiefer ergriffen sein wegen des so ausgesprochenen, auch gekreuzten B. Trotz negativem Wa. im Blute und Liquor ist dieluetische Genese wahrscheinlich (Ulcus in der Jugend, schlechte Reaktion der Pupillen); auch der R. auf der nicht gelähmten Seite, der erst nach mehreren Jahren in Erscheinung trat, würde diese Annahme unterstützen, indem er möglicherweise auf eine multiple Erkrankung hinweisen würde.

18. *M. F.*, 64 J. Im Jahre 1914 r. Hemiplegie mit Aphasie, die vorübergingen; war als Volkslehrer tätig bis Februar 1928, als ohne Allgemeinerscheinungen Alexie (Hemianopsia dex.). amnestische Aphasie auftraten. 5. 4. 1928 Hemiparesis dex., ebenfalls ohne Insult. Ataxie der r. Extremitäten. Nur die Tiefensensibilität an der r. Hand ein wenig beeinträchtigt. Lichtreaktion der Pupillen schlecht, Wa. im Blute und Liquor —, r. Plr. bald in Flexion < als l., bald Ar., bald schwacher rB., R. = 0. Bei den nächsten Untersuchungen erschien zuerst sehr schwacher rR., der in den nächsten Wochen zunahm, mit Erweiterung der reflexogenen Zone auf den Fuß (M.-B.), rB. +.

Es handelt sich höchstwahrscheinlich um eine kortikale, wahrscheinlich durch Encephalomalacie bedingte Hemiparese: Alexie, amnestische Aphasie, Hemianopsie, Störung der Tiefensensibilität sprechen dafür. Bemerkenswert ist, daß der R. nicht sofort in Erscheinung trat, sondern erst nach etlichen Wochen, zuerst sehr schwach, nahm an Stärke schnell zu, mit Erweiterung der reflexogenen Zone auf den Fuß. B. nicht ausgesprochen.

19. *M. R.*, 47 J. Vor 2½ Wochen zweimal in Abständen von 5 Minuten Schwäche des r. Armes, konnte bald die Arbeit (Schuster) wieder aufnehmen.

Als er am folgenden Tage aufwachte, war die r. obere Extremität vollständig schlaff gelähmt, viel weniger das r. Bein (er konnte sich dessen bedienen), gar nicht das Gesicht. Beim r. Hackenknieversuch Ataxie. Chronische Nephritis. Arteriosklerose. rR. I größer von der mittleren äußeren Sohlenfläche, IR. I nur von dieser letzteren Stelle, bei Ar. pl. (nur einmal schwacher rB.). Während der Beobachtung auf der Abteilung von E. Flatau nahmen die R. schnell zu, r. bis auf R. III auch seine reflexogene Zone (M.-B.) > als der IR. I, r. Plr. selten in B., bald éventail, bald selbst in Flexion (wie der l. Plr.).

Wenn auch bei rechtsseitiger Lähmung bei einem Rechtshänder keine Spur von Aphasie, nicht die geringste Sensibilitätsstörung vorhanden war, so scheint doch die so große Bevorzugung der Lähmung der r. oberen Extremität über die untere, ohne Anteilnahme des Fazialis, die Schlaffheit der Lähmung, die Ataxie, das Bestehenbleiben des r. Bauchr. (wenn auch etwas schwächer als l.), kein so bedeutender Unterschied im Verhalten der bds. Periost- und Sehnenr., vollends kein deutlicher B., bald éventail, bald Ar., selbst Plr. in Flexion, dafür zu sprechen, daß wir es nicht mit einer kapsulären Hemiplegie zu tun haben, vielmehr mit einer kortikalen, wofür, nach dem hier gelieferten Beweismaterial, auch der immer zunehmende rR. in die Wagschale fällt.

Wenn auch Wa. im Blute und Liquor negativ ausfiel, so scheint, in Anbetracht eines Ulcus in der Jugend und des Umstandes, daß die Frau zweimal abortiert hat, daß 4 Kinder im zarten Alter gestorben sind, die Annahme eines luetischen Ursprungs nicht von der Hand zu weisen; der R. auch auf der nicht gelähmten Seite würde diese Annahme stützen.

Résumé. Wir haben eine Reihe von vaskulären Hemi- resp. Monoplegiiefällen angeführt, in denen, im Gegensatz zum Verhalten der pathologischen Reflexe in der ersten Reihe von Hemiplegien (a), der R. in den Vordergrund tritt, dem B. gleicht, ihn vielfach an Stärke übertrifft, ja die höchste Ausprägung R. V mit Erweiterung der reflexogenen Zone auf den ganzen Fuß erreicht, der B. schwach ist, selbst Ar. pl. besteht, oder gar Plr. in Flexion. Bei der Analyse der begleitenden Erscheinungen, der Art der Lähmung, der aphatischen, sensiblen Störungen usw., mußten wir annehmen, daß es sich wahrscheinlich um durch kortikale Läsion (Erweichung, Blutung), speziell der Zentral- und Frontalwindungen, bedingte Hemiplegien handelt, denen ein Verhalten der pathologischen Reflexe $R. = B., R. > B., R. +, Ar. pl.,$ selbst R. +, Plr. in Flexion entspricht. Wir wollen ihm als kortikalen Typus der pathologischen Reflexe bei Hemiplegie bezeichnen. Sollte diese These durch ein noch größeres Material, namentlich

autoptisches, Bestätigung finden, so wäre fortan dieser Befund ein Hinweis auf die kortikale Lokalisation der Hemiplegie¹⁾).

Wir konnten in manchen Beobachtungen feststellen, daß der R. nicht bald nach dem Insult in Erscheinung tritt, B. aber sofort; erst nach mehreren Tagen, zuweilen Wochen, taucht der R. auf, schwächer als B., nimmt allmählich, zuweilen schnell, zu, auch seine reflexogene Zone; zur selben Zeit nimmt der B. ab, er erschöpft sich leicht, was mit dem R. nie vorkommt (lehrreich in dieser Beziehung ist u. a. Fall 15)²⁾).

Es finden sich in dem angeführten Material Beobachtungen, wo der R. nicht allein auf der gelähmten Seite, aber auch auf der nicht gelähmten, bald schwach, zuweilen deutlich, immer schwächer als auf der kranken Seite, erst nach einer gewissen Zeit, selten nach Jahren, zutage tritt.

Bei Durchsicht des mir zu Gebote stehenden Materials fällt es auf, daß R. bei den luetischen Hemiplegien oft in Erscheinung tritt; unter 21 dieser Fälle der ersten Zusammenstellung (cf. die eingangs dieses Kapitels angeführte Statistik), hatten den B. 17 Fälle = 80 %, den R. 13 Fälle = 42 %, gewöhnlich B. > R., nicht selten aber R. sehr ausgesprochen, mit Ausdehnung

¹⁾ Anmerkung bei der Korrektur. Eine seltsame Hemiplegie kam letzters auf der Abteilung E. Flatau zur Beobachtung. Bei dem 60jähr. M. A. setzte die r. Hemiplegie ohne Bewußtseinsverlust vor 2½ Monaten ein: die leichte motorische Aphasie und Sphinkterstörung gingen nach einigen Wochen zurück. Sensibilität, auch tiefe, erhalten.

Folgende Besonderheiten zeichnen diese Hemiplegie aus: geringe Teilnahme an der Lähmung des Fazialis und Hypoglossus, seit Beginn starke Schmerzen in den r. Gliedern, spontan und bei passiven Bewegungen der kontrakturierten und offenbar geschwollenen Gelenke, die r. obere Extremität liegt extendiert und adduziert neben dem Thorax, die Endphalangen der r. Finger hackenartig gebeugt (Krallenhand), das r. Bein nach außen rotiert, das stark geschwollene und äußerst schmerzhaft, schon bei Berührung, r. Knie unter rechtem Winkel flektiert, Ödem und ausgedehntes Keratoderma der r. Extremitäten, Muskelatrophie en masse der gelähmten Glieder. Diese Eigentümlichkeiten weisen darauf hin, daß wir es nicht mit einer kapsulären Hemiplegie zu tun haben: sie steht lokalisatorisch wahrscheinlich der Rinde näher; wir hatten die ganze Zeit der mehrwöchigen Beobachtung Plr. in Flexion, ausgesprochenem rR. IV, mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf die Ferse.

²⁾ Findet sich der R., zumal bds., sofort bei einer frischen, vaskulären Hemiparese ohne kortikale Symptome, dann ist der Verdacht einer vorausgegangenen Erkrankung, die mit R. einhergeht, gerechtfertigt. Ich habe neuerlich mit Koll. Orlinski einen ca. 60jähr. Arteriosklerotiker mit Hypertonie und seit 2 Wochen bestehender leichter l. Hemiparese, Plr. in Flexion, l. < r., ausgesprochenem rR. I. II > I. untersucht; die Steigerung auch der rechtsseitigen Sehnen- und Periost., Parästhesien, die Anamnese machen es wahrscheinlich, daß es sich um eine alte, benigne multiple Sklerose handelt, mit der die vaskuläre Hemiparese in keinem Zusammenhange steht.

der reflexogenen Zone auf den ganzen Fuß; in 5 Fällen waren ernste Störungen der Sensibilität, auch der tiefen, verzeichnet, alle mit R.; in 13 Fällen war sie erhalten, darunter auch Fälle mit R. Zumindest in 3 Fällen war, bei einseitiger Hemiplegie, bds. R. vorhanden, auch auf der Seite mit Plr. in Flexion; in diesen Fällen konnte man auf der nicht gelähmten Seite erhöhte Periost- und Sehnenr. feststellen, selbst Fußklonus, wenn auch geringer als auf der hemiplegischen Seite, selbst bds. Fehlen der Bauchr., also Hinweise, daß es sich wahrscheinlich nicht um einen einzigen Herd handelte. Der R. hielt an, auch dann, als B. sich erschöpfte und der Ar. Platz machte.

Unter 13 Fällen von luetischer Hemiplegie der zweiten Zusammenstellung hatten den B. 11 Fälle = 84 % (einmal bds.), den R. 10 Fälle = 77 %, gewöhnlich B. > R., 4 Fälle boten bds. R., zuweilen ausgesprochen, schwächer auf der nicht gelähmten Seite.

Die so große Zahl von R. bei luetischen Hemiplegien, auch in Fällen mit intakter Sensibilität, mit oder ohne Aphasie, läßt sich durch multiple Herde erklären, die die Lues im Zentralnervensystem, auch in der konvexen Rinde, gewöhnlich setzt. Mir scheint die Anwesenheit von ausgesprochenem R. bei Hemiplegie nicht allein ein Hinweis auf ihre kortikale Lokalisation, sondern auch ein Hinweis auf ihre luetische Natur zu bilden, besonders wenn bds. R. zugegen ist. In dieser Beziehung sei es gestattet, auf eine Analogie der Lues des Zentralnervensystems mit der multiplen Sklerose hinzuweisen, bei der ebenfalls multiple Herde vorhanden sind und der R. vorherrschend ist.

Was die genauere Lokalisation der in Betracht kommenden konvexen Rinde bei diesen vaskulären Hemiplegien mit ausgesprochenem R. anbetrifft, so sind selbstverständlich die beiden Zentralwindungen ins Auge zu fassen, wegen der Lähmung und der nicht seltenen so ausgesprochenen Störungen der Tiefensensibilität, auch die konvexe Rinde des hinteren Teiles der l. III. Frontalwindungen, wegen der nicht selten ausgesprochenen motorischen Aphasie. Nach der bereits oben dargelegten Erfahrung glauben wir berechtigt zu sein, in die Rinde dieser Windungen Apparate zu verlegen, die hemmend auf das spinale Zentrum einwirken, deren Zerstörung den R. in Erscheinung setzt.

Die Diagnose Pachymeningitis hämorrhagica int. ist nicht leicht, nur mit einem gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit, zu stellen. In einem vermutlichen Fall dieser Erkrankung bei einer 55jähr. F. trat vor 6 Tagen plötzlich ein Schmerz in der r. Schädelhälfte, taubes Gefühl in den l. Extremitäten auf. l. Pr. sogar < r. Hemianopsia homonyma sin. mit erhaltener Pupillenreaktion. B. fehlte (schwache Plflexion), R. schwach l. vorhanden. Hier dürfte die Rindenläsion eine oberflächliche gewesen sein. Ein größeres, womöglich autoptisch kontrolliertes Material könnte hier interessante Ergebnisse liefern.

VIII. Hemiplegien auf wahrscheinlich entzündlich-infektiöser Grundlage.

1. M. G., 15 J. Nach Encephalitis, wahrscheinlich corticalis, in der Kindheit blieb eine l. Hemiplegie zurück. Seitdem epileptische Anfälle, Plr. = 0 oder schwache Flexion der 4 letzten Zehen (Großzehe immobil). lR. I sehr ausgesprochen, mit Ausdehnung der reflexogenen Zone (l. M.-B.). Es besteht Herabsetzung des Gefühls in der l. Körperhälfte, hier Störung des Muskelsinnes.

In diesem Falle von kortikaler Läsion mit Hemiplegie, Dissoziation der pathologischen Reflexe: fehlender B., lR. ausgesprochen vorhanden.

2. Das jetzt 7½jähr. Mädchen W. bekam vor 3½ Jahren, eine Woche nach überstandener Pneumonie, eine bakteriologisch festgestellte Pneumokokkenmeningitis mit 39%. Dauer mehrere Wochen. Als das Kind sich aus dem äußerst schweren Zustande zu erholen begann, war es motorisch-aphatisch und rechtsseitig gelähmt. Schon nach 3 Wochen ist die Sprache zurückgekehrt, nach 3jähr. Aufenthalt an der See auch die Kraft in den r. Extremitäten beinahe vollständig. Das Mädchen ist sehr intelligent, erste Schülerin der Klasse. Hypoplasie der r. Körperhälfte. Am schlimmsten sind die Fingerbewegungen davon gekommen. Zeichen der r. Pyläsion mit B. III, aber auch sehr ausgesprochenem R. I. mit Ausbreitung der reflexogenen Zone auf den Fuß. Bemerkenswert ist, daß die Bauchr. bds. gleich lebhaft sind. Die Sensibilität inkl. Muskelsinn erhalten.

Wir hatten es hier, bei einer Meningokokkenmeningitis, offenbar mit Beteiligung der Rinde, hauptsächlich der vorderen l. Zentralwindung (Meningoencephalitis corticalis) zu tun. Beide pathologischen Reflexe sind ausgesprochen vorhanden. Man darf wohl annehmen, daß die kortikale Läsion eine tiefere gewesen sein dürfte mit Hineinziehen der Pybahn (Anwesenheit von ausgesprochenem B.). Für das Auftreten von R. ist offenbar die kortikale Läsion verantwortlich.

3. W. O., 14 J., ist seit früher Kindheit l-seitig gelähmt (nähere Details fehlen). Seit dieser Zeit, an Häufigkeit zunehmend, bekommt sie serienweise Schlag auf Schlag konvulsive Anfälle, die mit Verdrehung des Kopfes und Augen nach r. beginnen: die tonischen Krämpfe gehen sehr schnell in klonische, kurze, schnelle Zuckungen des ganzen Körpers, besonders stark im l. Fazialis, über: Pupillen ad maximum erweitert, reagieren nicht auf Licht; Sensorium ist nicht aufgehoben, Pat. sieht, hört (sie erzählt nach dem Anfälle alles, was vorgefallen ist), vermag aber kein Wort auszusprechen. Nach dem Anfälle ist sie am ganzen Körper gelähmt, sie kann nur die Gesichtsmuskeln und die Zunge bewegen. Der Anfall dauert etwa eine Minute, etwas länger der freie Intervall. Angeblich kommen andere Anfälle vor, wobei sie schreit, mit den Gliedern herumschleudert, bewußt ist, die Pupillen auf Licht reagieren.

Die l. gelähmten Extremitäten im Wachstum zurückgeblieben, pes equinov. sin. Großer hydrozephalischer Schädel, Augen tiefliegend. Intelligenz soll wenig gelitten haben. Pat. ist allenfalls gut orientiert. Abdr. +, Sensibilität, auch tiefe +, l. Fußklonus, r. Plr. in Flexion, lB, III, lR, I, II, mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf die Ferse, sowohl während der Anfälle als auch außerhalb.

In diesem Fall von in der frühen Kindheit akquirierter l. spastischer Hemiplegie sind die konvulsiven Anfälle offenbar symptomatisch für eine wahrscheinlich kortikale Großhirnläsion, wofür auch die hauptsächlich klonische Komponente der Zuckungen, das Bevorzugen des l. Fazialis, das Erhaltensein des Sensoriums bei weiten, reaktionslosen Pupillen, der hydrozephalische Schädel spricht. Die anderen selteneren Anfälle kann man als hysterische Überlagerung betrachten. Die Rindenaffektion dürfte sich hauptsächlich in den r. vorderen Zentralwindungen abgespielt haben, in den tieferen Schichten (Anwesenheit von B.), so haben wir hier ausgesprochenen lR. I u. II mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf die Ferse.

4. M. W., 25 J. (Abteilung von Dr. Lewin). Tbc. pulmonum. L. Körperseite, namentlich l. Extremitäten, weniger entwickelt als r., scheinbar seit Geburt. Leistungsfähigkeit erhalten. Periost- und Sehnenr. l. > r., l. Fußklonus. Tiefensensibilität l. stark herabgesetzt, lB. I, lR. I, II.

Sowohl das Zurückbleiben der Entwicklung der l. Körperseite, als die sehr beeinträchtigte Tiefensensibilität sprechen für eine kortikale Affektion des r. Sensomotoriums in frühester Kindheit, vielleicht im fötalen Leben akquiriert. lR. I u. II, lB.

5. W. R., 10 J. Im 4. Lebensjahre, am 6. Tage der Morbilli, Bewußtlosigkeit mit l. Hemiplegie. Die Sprache kehrte nach 2 Wochen, das Gehvermögen nach 3 Monaten zurück. Die l. Extremitäten dünner, Athetose der l. Finger. Nur die Tiefensensibilität l. beeinträchtigt, lB. III, lR. III, mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf den ganzen Fuß.

Es dürfte sich auch hier um eine kortikale Affektion im Gebiete des Sensomotoriums handeln, wofür u. a. die Störung der Tiefensensibilität spricht. Hier waren beide pathologischen Reflexe sehr ausgesprochen, mit Ausbreitung der reflexogenen Zone für R. auf den ganzen Fuß, auch nach 6jähr. Bestehen der Hemiplegie¹).

6. W. G., 15 J. (Abteilung von Dr. L. Bregman), bekam vor 4 Jahren. zwei Wochen nach schwerem Bauchtyphus, einen allgemeinen konvulsiven Anfall mit Bewußtseinsverlust, der sich nicht mehr wiederholte, aber eine Schwäche des r. Beines hinterließ. Dieses ist in der Entwicklung zurückgeblieben, woran alle Gewebe teilnehmen; so ist die A. dors. pedis sin. erst nach Fußbad kaum fühlbar; leichte Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Die Parese ist am stärksten distal ausgesprochen, so daß der Gang dem Steppergang ähnlich ist. Sehnen- und Periost. r. > l. Sensibilität, auch tiefe, überall erhalten. Bauchr. bds. lebhaft, r. Plr. bald = 0, bald B., rR. I tonisch, mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf die Ferse.

Wir haben es bei dieser kruralen Monoplegie offenbar mit einer kortikalen Läsion im Bereiche des Zentrums für das r. Bein zu tun.

¹) Bei dieser Pat. konnte man die Extension der Großzehe der gesunden Seite bei Reizung der Haut der Beine, selbst des Rumpfes, und bei Muskelanstrengung, gleichsam eine sehr ausgedehnte Zone der Mitbewegung, hervorrufen.

wofür auch der plötzliche Beginn mit allgemeinen Konvulsionen spricht. Wir hatten hier einen beständigen ausgesprochenen rR. neben r. Ar., zuweilen schwachen rB.

7. Das damals 5jähr. Mädchen C. sah ich zum erstenmal am 2. 10. 1918. Letzten Winter angeblich leichter Abdominalis. Eine Woche vor Ostern plötzlich r. Hemiplegie mit Aphasie; sie lag damals ein paar Tage bewußtlos, ohne Fieber. Zuerst begannen die r. Extremitäten sich zu bessern, nach 3 Monaten die, übrigens noch jetzt sehr undeutliche, Sprache. Sprachverständnis gut, spastische Lähmung mit sekundären Kontrakturen, deswegen konnte man damals die Pr. nicht hervorrufen, die Achr. schwach, rB., Bauchr. = 0. Nach einem Jahr (13. 10. 1919): Sprache besser, aber noch mühsam. Hinkt stark mit dem r. Bein beim Laufen. Pr. vorhanden, r. sogar nach Gordonscher Art, Bauchr. +. 17. 5. 1921, also beinahe nach weiteren 2 Jahren, Sprache fast gut, Gang besser, nur die r. obere Extremität wegen Athetose hilflos. 17. 5. 1922: r. obere Extremität wird abduziert gehalten, rB., Intelligenz gut, Sprache beinahe gut. 16. 9. 1925: Ist die beste Schülerin der Klasse, schreibt und zeichnet gut mit der l. Hand, rB. +, R. = 0. 17. 6. 1928: Die athetotischen Bewegungen in der r. oberen Extremität scheinen seit letzten Winter sogar zugenommen zu haben. Auch Tiefensensibilität gut erhalten; r. Bauchr. < l., rB. III, l. Plr. in Flexion, R. = 0. Intelligent und fleißig. Idem 8. 7. 1929.

Es ist möglich, daß es sich um eine Enzephalitis gehandelt hat; auffallend ist das angebliche Fehlen von Fieber, kein Jackson. Die Athetose wies vielmehr auf die Beteiligung der basalen Ganglien hin. Nie irgendwelche Sensibilitätsstörungen. Da die Hemiplegie plötzlich, einige Monate nach Abdominalis, eingesetzt hat, so ist auch eine embolische Entstehung nicht ausgeschlossen, jetzt Herz gesund.

Während der 10jährigen Beobachtung war B. positiv. Auf den R. wurde erst seit 1925 gefahndet und vermißt. Es ist also ein kapsulärer Typus der Hemiplegie.

Résumé. Bei diesen 7 Hemiplegien auf wahrscheinlich enzephalitischer Basis haben wir es wiederum mit 2 Typen der pathologischen Reflexe zu tun, die auf eine differente Lokalisation der Affektion hinweisen. In der Mehrzahl, in den 6 ersten Fällen, war R. selbst ausgesprochen vorhanden, B. in einem abwesend (Plr. = 0 oder schwache Flexion der 4 letzten Zehen), in 5 zugegen (in einem Fall schwach). Die Begleiterscheinungen (u. a. Jackson, Epilepsie, Störung der Tiefensensibilität) weisen auf eine kortikale Lokalisation des Prozesses, und zwar der sensomotorischen Zone hin; die Fälle mit B. dürften auf einer tieferen Läsion der Rinde beruhen. Beide pathologische Reflexe meist ausgesprochen vorhanden, seltener R. +, Arefl. oder Plr. in Flexion oder R. > B. wäre der kortikale Typus der pathologischen Reflexe bei Hemiplegie infolge von Encephalitis corticalis im Kindesalter. In keinem dieser Fälle war R. auf der nicht gelähmten Seite vorhanden. In dem Fall 7 mit fehlendem R., positivem B., dürfte

der enzephalitische Prozeß sich in der Marksubstanz abgespielt, speziell die Caps. int. in Mitleidenschaft eingezogen haben; hier der kapsuläre Typus der Hemiplegie.

Bei der Encephalitis lethargica haben wir in der übergroßen Mehrzahl der Fälle keine pathologischen Reflexe zu verzeichnen, B. kommt äußerst selten, R. gar nicht vor. Dasselbe kann ich auch von anderen striären Erkrankungen, wie Parkinson, Torsionsspasmus, Wilsonsche Krankheit behaupten.

Anhangsweise soll über die pathologischen Reflexe bei Tay-Sachs, dem allerdings eine Erkrankung des ganzen Zentralnervensystems zu Grunde liegt, in der Hauptsache aber die Rinde stark beteiligt, berichtet werden. In allen 10 Fällen, unter denen auch Kinder über 1 Jahr vertreten waren, war R., sogar sehr ausgesprochen bis auf Stärke V in 4 Fällen, vorhanden, B. in 6 Fällen sicher (in 2 Fällen einseitig, auf der anderen Seite Flexion), in 3 Fällen zweifelhaft, in 1 Fall Plr. in Flexion. Es dürfte hier die diffuse Rindenläsion, besonders der Frontalwindungen, für den konstanten R. verantwortlich gemacht werden.

Ich habe 8 Fälle von Little auf B. und R. untersucht. In 5 Fällen war R. bds., in einem davon in Stärke V vorhanden, in 3 Fällen abwesend; B. in 4 Fällen ebenfalls bds. positiv, in den übrigen Plr. in Flexion; B. +, R. + in 3 Fällen. Das Little'sche Syndrom ist keine einheitliche Krankheit. Weitere, vergleichende klinische und autoptische Untersuchungen werden vielleicht zeigen, daß Fälle mit vorwiegendem R. den kortikalen Läsionen ihre Entstehung verdanken, die Fälle mit B. ohne R. — den subkortikalen mit Beteiligung der Pybahn in der Caps. int., Fälle mit B. + R. + dem gemischten Typus angehören.

1. Traumen des Gehirns, autoptisch festgestellt.

1. Dem 17jähr. M. L. flog am 3. 9. 1927, als er aus dem Fenster hinausschaute, eine Revolverkugel durch den r. Stirnknochen, 5 cm über die r. Braue, 1½ cm nach außen von der Mittellinie. Kein Verlust des Bewußtseins; er verhielt sich die ersten paar Tage ruhig, erbrach selten (37—38°, Puls 72). Ich sah ihn am dritten Tage. Er nimmt am liebsten die Horizontallage ein; auf der l. Seite bekommt er Ohnmachtsanwandlung mit Bradykardie, Flimmern vor den Augen. Röntgen zeigt die Kugel entsprechend dem l. Frontallappen. Plr. in starker Flexion, lR. I mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf die Ferse > rR. I. Pupillen mäßig weit, reagieren sehr schwach oder gar nicht auf Licht, gut auf Konvergenz. 7. 9. bds. unterer Kernig. Keine Lähmung, aber l. Pr. und Achr. > r., l. Bauchr. < r., l. Plr. < r. Kein R. mehr (er war nur wenige Tage auslösbar). 8. 9. Nackenstarre ausgesprochen. Unruhig. Die Grenzen

der r. Optikusscheibe ein wenig verwaschen. Liquor unter hohem Druck, trübe (seitdem Liquor immer eitrig). Hohe Temperaturen, Bewußtsein noch erhalten. In den nächsten Tagen werden die Pr. schwächer, Achr. fehlen, Plr. auch schwächer. Seit dem 13. 9. Bewußtsein getrübt. Es wurde aus dem eitrigen Liquor *Streptococcus hämolyticus* gezüchtet. Behandlung mit Vakzine. Plr. immer in Flexion, R. wieder erschienen und zwar $lR. III > rR. III$. 14. 9. Plr. geschwunden (Ar.), $lR. I$ (in 3., 4., 5. Zehe sehr schwach). 15. 9. Plr. in schwacher Flexion $l. > r.$, $lR. I$. 16. 9. Serumexanthem. Plr. = 0, $rR. I > l$. Verschied am 17. 9. (Abt. von Dr. Lubelski).

Autopsie. Das Loch im r. Stirnknochen ist erbsengroß, die Knochensplitter wurden in die anliegende Dura hineingetrieben und diese ist hier mit den weichen Häuten verwachsen. In den letzteren blutige Suffusionen. Dort, wo in den weichen Häuten kein Blut sich befindet, also an der Basis, beginnend mit dem Chiasma, an der Lamina cribrosa, auf der Brücke, Oblongata, nach dem Rückenmark zu, ist dicker Eiter in Menge vorhanden. Die erbsengroße Kugel hat den r. Frontallappen von vorn außen nach innen hinten durchquert, trat an der Medialfläche aus, drang in die Medialfläche des l. Stirnlappens hinein und wurde nach außen vom Caput nuclei caudati und nach innen von der Caps. int. sin. gefunden. In der weißen Substanz des l. Frontallappens ein Abszeß, der nach hinten bis zur Mitte des l. Schläfenlappens hinzieht. Er dürfte den Ventrikel perforiert haben, da sämtliche Ventrikel mit Eiter gefüllt und ziemlich erweitert waren. Windungen und Furchen leicht verflacht.

Hier betraf die traumatische Läsion der Rinde die Außenfläche des r. Stirnhirns und die Medialfläche beider Stirnlappen. Es war keine eigentliche Lähmung vorhanden, nur die Reflexe waren auf der l. Seite verändert. Die Plr. waren in Flexion, um im weiteren Verlaufe der Ar. pl. Platz zu machen; dagegen war $lR. I$ mit Ausdehnung der reflexogenen Zone $> r.$ in den ersten Tagen vorhanden; er verlor sich dann, um in den letzten Tagen des Lebens wieder in schwacher Ausprägung aufzutauchen. Es kann für sein Erscheinen weder die basale Meningitis purulenta, noch der Abszeß in der Marksubstanz des l. Frontallappens, noch der Pyocephalus verantwortlich gemacht werden, nur die traumatische Läsion der Rinde und zwar der Windungen der Außenfläche des r. Stirnhirns.

Es verdient betont zu werden, daß dort in den weichen Häuten, wo Blut vorhanden war, keine eitrige Meningitis sich entwickeln konnte, lediglich an Stellen ohne Suffusionen, — das Blut schützte gewissermaßen vor Infektion.

2. Der 21jähr. Bandit B. hat sich eine Revolverkugel von starkem Kaliber durch den harten Gaumen gejagt. Sofort tiefste Bewußtlosigkeit. Er wurde gleich ins Krankenhaus auf die Abt. von Dr. Lubelski überführt, wo ich ihn eine Stunde nach dem Unfall untersuchte. Die Austrittsstelle der Kugel befindet sich in der Mitte der l. Frontalgegend, unweit der Medianlinie, wo die zerfetzte Gehirnssubstanz in Gestalt eines Pilzes vom Durchmesser eines Zweimarkstückes hinausragt. Allgemeine Schläffheit der Glieder, keine Nacken-

steifigkeit¹⁾, stertoröse Respiration. Puls 52. Blut fließt aus Mund und Nase. Blässe des Gesichtes. Pupillen weit, reagieren nicht auf Licht. Reflexe an den oberen Extremitäten, Abdr. und Plr. = 0, Pr. erhöht, Fußklonus: r. schwacher B., dagegen bds. R. IV, ohne ausgiebige Erweiterung der reflexogenen Zone. Die sofort ausgeführte Lumbalpunktion ergab blutigen, dunkelroten, trüben, unter hohem Druck stehenden Liquor. Exitus etwa nach einer weiteren Stunde.

Die Kugel hat das Dach beider Augenhöhlen zertrümmert, besonders der l. Die Eingangspforte im Gehirn befindet sich in der Mitte des Gyrus rectus sin., sie ist groß genug, um die Kuppe des kleinen Fingers durchzulassen, aber auch der angrenzende Teil des Gyrus orbitalis s. ist lädiert. Der Durchschußkanal von ca. 1 cm Durchmesser geht perpendikulär von unten nach oben in der weißen Substanz des l. Stirnhirns. Die Austrittsstelle befindet sich in der Mitte des G. frontalis sup. sin., nahe der Medianlinie, aber auch der angrenzende Teil des G. frontalis II sin. ist in die Läsion hineingezogen. Die weiße Substanz um den Kanal ist mit zahlreichen kleinen und kleinsten Blutungen bis in die Rinde hinein durchsetzt. Die weichen Häute beider Stirnklappen blutig suffundiert.

Wir hatten hier eine traumatische Läsion der Rinde, welche die Mitte des G. frontalis sup. sin. und den angrenzenden Teil des G. front. med. sin. betraf. Nur diese konnten für den so ausgesprochenen bds. R. IV verantwortlich gemacht werden. Wir wissen bereits, daß traumatische Läsionen der Basalteile des Stirnlappens ohne R. einhergehen. Gegenüber dem ausgesprochenen R. war der rB. nur schwach; die Läsion war ja von den Zentralwindungen und Pybahn weit entfernt.

Wie kann man sich den bds. R. erklären bei Anwesenheit von nur einseitiger Rindenläsion? Dr. Frey hat in ihrem, hier erörterten Fall L. eines, den l. Stirnlappen komprimierenden, großen Tumors mit bds. R., auf das Überwiegen der l. Gehirnhemisphäre, auch in bezug auf R., rekurriert, wie mehrmals hervorgehoben.

Rossolimo meinte, daß bei Gehirnläsionen sein Reflex später, nach dem B., in Erscheinung tritt, das trifft im allgemeinen zu; dieser Fall beweist aber, wie früh, sofort nach dem Unfall, er schon in so ausgeprägter Gestalt vorhanden sein kann.

3. Der 11jähr. E. fiel aus paar Meter Höhe ein Fensterrahmen auf den Kopf; es wurden ihr nach einigen Tagen am 12. 7. 1927 vom Koll. Lubelski Glassplitter, die nicht weit von der Medianlinie an der r. parieto-okzipitalen Grenze eingedrungen waren und die Dura zerrissen hatten, aus dem Schädel entfernt. Nach weiteren paar Tagen schlaffe l. Hemiplegie mit lB., ohne R. Beeinträchtigung der tiefen Sensibilität. Im weiteren Verlaufe meningitische Erscheinungen, aber ohne Nackensteifigkeit, ohne Kernig. 28. 7.: Kurzer Anfall von klonischen Zuckungen in der r. oberen Extremität und r. Gesichtshälfte, scheinbar ohne

¹⁾ Fehlen von Nackenstarre, sofort nach blutiger Beimischung im Liquor, ist nicht selten; es wäre demnach nicht so sehr der fremde Bestandteil, als die entzündliche Reaktion der Meningen, die die Nackenstarre schafft.

Bewußtseinsverlust. 29. 7.: Die Trepanationsöffnung wird bis auf Talergröße erweitert; Funktionen des Gehirns ohne Ergebnis. 30. 7.: Besinnungslosigkeit hält an; der l. Bulbus mit enger Pupille führt pendelnde Bewegungen aus, der r. ist unbeweglich, in Mittelstellung mit breiter, lichtstarrer Pupille, r. Ptose. Fehlen der P.-Ach.- und Bauchr. 1. 8. bds. B. III, R. = 0. Verschied am 2. 8. Autopsie. Entsprechend der Trepanationsöffnung im r. Parietalknochen (an der Grenze des Okzipitalknochens) ist das Loch in der Dura viel kleiner, von 1 cm Durchmesser, noch kleiner die Öffnung in der Rinde an dieser Stelle. Mehr nach unten, entsprechend dem Gyrus angularis d., ein zweites, noch kleineres Loch in der Dura, unter welcher in der Rinde zwei Glassplitter (größter Durchmesser $\frac{1}{2}$ cm) sich befinden. Nirgends an der konvexen Hirnoberfläche Zeichen von Entzündung, die r. Gehirnhemisphäre ist anämisch, Gyri verbreitet, Sulci verflacht, die l. hyperämisch. Demgegenüber findet sich an der Basis, besonders am Pons, Lamina cribrosa, Oblongata, viel dünner Eiter, die weichen Häute hier verdickt und trübe. Auf dem Frontalschnitt befindet sich auf der Höhe des r. Parietallappens in der Marksubstanz desselben, nahe der Rinde, ohne diese zu erreichen, ein Abszeß von Kleinmandarinengröße, der mit einer Kapsel versehen, mit der Öffnung in der Rinde zu kommunizieren scheint, der in den r. Seitenventrikel durchbrach; sämtliche Ventrikel erweitert, mit dünnem Eiter gefüllt.

In diesem Fall liegt die traumatische Läsion der Rinde nach hinten von den Zentralwindungen, in dem r. Parietalläppchen, an der Grenze der Okzipitalwindungen. Die beiden Öffnungen in der Rinde sind klein. Der Abszeß in der Marksubstanz des Parietalläppchens hat die Rinde nicht erreicht. Wir hatten hier den lB. auf der gelähmten Seite, nach Eintritt der Bewußtlosigkeit bds. B., in keinem Stadium den R.

4. M. W., 20 J. Messerstich am inneren Winkel des l. Oberlides eindringend. Die abgebrochene zugespitzte Klinge, 5 cm lang, $2\frac{1}{2}$ cm breit, wurde erst nach einigen Tagen entfernt. Kam 5 Tage nach dem Unfall zu Fuß ins Krankenhaus. Nach 3 Tagen plötzlich fast vollständige Bewußtlosigkeit, 39°, meningitische Symptome, leichte r. Hemiparese; seit gestern kein Wort gesprochen; rB., kein R. Tod nach 2 Tagen. Autopsie. Fraktur des Orbitaldachs bds. (l. > r.). Pachymeningitis int. sanguino-fibrinoso-purulenta sin. Leptomeningitis sero-purulenta convexitatis hemisphaerae sin., ad basim utriusque lobi frontalis et lobi temporalis sin. An der Basis beider Frontallappen, ganz besonders in den Gyri recti, kraterförmige Vertiefungen (1 cm tief) mit gelbem, halbflüssigem Inhalt. Mäßiger Hydroc. int. Es ist erwähnenswert, daß die Veränderungen nur auf die l. Seite der Häute des Gehirns beschränkt waren; die r. Seite schien ganz intakt zu sein, mit Ausnahme der Basis des r. Stirnlappens.

An der Rinde der Konvexität der l. Hemisphäre war makroskopisch nichts Abnormes zu sehen. Die Veränderungen der Rinde beschränkten sich auf die Basis beider Frontallappen, wo sich eine kraterförmige Vertiefung mit eitrigem Inhalt fand. In diesem Fall war B. vorhanden, R. abwesend.

5. *M. T.*, 20 J. Student. Automobilunfall. Besinnungslos eingeliefert auf die Abt. *Lubelski*. Blutung aus dem l. Ohr. Blutiger Liquor unter hohem Druck. Es schien sich zur Besserung zu neigen, als plötzlich der Tod nach drei Tagen eintrat. Bds. B. (Koma), kein R.

Fractura partis squamosae et petrosae ossis temporis sin. Großer extraduraler Bluterguß, der die mittlere l. Schädelhöhle ausfüllt. *Hyperämia piae*, in der hie und da kleine flache Extravasate sich befinden.

6. *W. R.*, 11 J., bekam am 22. 6. 1929 abends einen Hufschlag auf den Schädel, verlor sofort das Bewußtsein, das nicht wiederkehrte. Am folgenden Tage, bereits fiebernd mit Bradykardie, ins Krankenhaus übergeführt, wo *Koll. Lichtenstein* über dem r. Ohr eine Wunde fand. Bei der Trepanation wurde ein 3:2 cm großer Knochensplitter entfernt, es mußte die *A. meningea media* wegen Hämorrhagie unterbunden werden. Die Dura nicht verletzt.

Ich sah die Pat. am 24. 6. Temperatur 39°, Puls über 120, Resp. 30, Kopf nach l. gedreht, in dieser Stellung forciert gehalten, beständige Bewegungen mit dem l. Bein bestehend in Flexion im Hüft- und Kniegelenk, abwechselnd mit Extension. Mäßige Nackensteifigkeit. Pupillen von wechselnder Weite, meist eng, reaktionslos, Bulbi machen langsame Seitenbewegungen. Allgemeiner Tonusverlust, Bauchr. = 0, Pr. schwach oder = 0, l. défense > r., Achr. +, bds. B. III, R. = 0. Liquor unter hohem Druck, rosa gefärbt, trübe. Verschied abends.

Gerichtliche Obduktion (*Prof. Dabrowski*). Die große r. Trepanationsöffnung in Form eines Herzens mit der Spitze am Stirnknochen, Basis nach dem Okziput gerichtet. An der äußeren Dura, nahe den Knochenwänden, wenige Blutgerinnsel und Fibrinauflagerungen. Bei Spaltung der Dura fließt ziemlich viel Liquor hervor. Die Gehirnoberfläche, namentlich die konvexe, besonders die r.. hyperämisch bis in die kleinsten Gefäße hinein, die weichen Häute auch blutig suffundiert, hie und da auch die Rinde; eine erbsengroße solche Blutung befindet sich r. am hinteren Teil und an der Grenze der 2. und 3. Frontalwindung. In der weißen Substanz des r. Temporo-Okzipitallappens, außen und unten, nahe der Rinde, ein taubeneigroßer Herd mit geronnenem Blut, ringsumher Erweichung mit kapillaren Hämorrhagien. Kein Hydroc. int. Rückenmark ohne sichtbare Veränderung.

Der erbsengroße, blutige Herd an der Rinde, am hinteren Teil und Grenze der r. II. und III. Stirnwindungen, ist wahrscheinlich für die forcierte, nach l. gedrehte Kopfhaltung verantwortlich, vielleicht auch für die Pseudospontanbewegungen des l. Beines. Er scheint aber zu klein, um eine Ausschaltung der in der Rinde der Frontalwindungen sich mutmaßlich befindenden Hemmungszentren für den R. zu bewirken, so hatten wir keinen R. Der bds. B. ist wahrscheinlich auf das Koma zu beziehen. Die taubeneigroße Hämorrhagie in der weißen Substanz des r. Temporo-Okzipitallappens konnte sich im bewußtlosen Zustande durch klinische Symptome nicht manifestieren. Die Herabsetzung bis Fehlen der Pr. ist wohl auf die Erhöhung des Druckes seitens des Liquors auf die Wurzeln zu beziehen.

7. *M. G.*, 60 J., fiel aus dem Zuge während der Eisenbahnfahrt und wurde bewußtlos auf dem Geleise gefunden. Wunde an der l. Schläfe, blutiger Liquor

unter sehr hohem Druck, sofort bds. B.! (Sopor), kein R. Dieses Verhalten hielt an, als die Sehnen- und Periostr. schwanden, bis zum Tode, der am 5. Tage erfolgte. Bei der Obduktion keine Schädelfraktur, subdurale und subarachnoidale über die ganze konvexe Großhirnoberfläche ausgebreitete, nicht abundante Blutung, kapilläre Hämorrhagien im Corpus callosum, Stammganglien (Ventrikel frei) sind wahrscheinlich als Folgen der Erschütterung zu betrachten.

8. M. X., ca. 25 J., wurde am 17. 12. 1928 auf die chirurgische Abteilung von Dr. Lubelski in bewußtlosem Zustande eingeliefert, der bis zum Tode am 26. 12. 1928 anhielt. Nackenstarre, r. Hemiplegie mit rB., ohne R. Liquor blutig unter hohem Druck.

Medizinisch-gerichtliche Obduktion (Prof. Dabrowski). Die pars squamosa des l. Schläfenknochens schief durchgeschlagen, Länge $1\frac{1}{4}$ cm, Breite 2 mm, Dura an dieser Stelle durchtrennt. In der Mitte der äußeren Fläche des l. Schläfenlappens ein kraterförmiges Loch, aus dem weiche schwarze Blutklumpen herausquillen. Auf dem Frontalschnitte nehmen diese Koagula die Marksubstanz des l. Schläfenlappens ein, wobei auch das l. Pallidum gelitten hat, die Caps. int., wenn überhaupt, so nur durch Druck; das Blut bricht sich durch das Unterhorn in den l. Seitenventrikel durch, von hier breitet es sich in den r. Seiten- und III. Ventrikel (übrigens nur mäßig erweitert) aus, das Ependym des IV. Ventrikels blutig imbibiert. Gehirn ziemlich groß, hyperämisch, hie und da in den Furchen subarachnoidales Blut. An den Windungen keine Zeichen erhöhten intrakraniellen Druckes.

Wir hatten es hier mit einer durch äußere Gewalt, wahrscheinlich Messerstich, bedingten Blutung in den l. Schläfenlappen, gleichzeitig mit einer subarachnoidalen und intraventrikulären Hämorrhagie zu tun. Die Pybahn in der Caps. int. hat nur mittelbar durch Druck seitens der großen Blutung gelitten, so hatten wir r. Hemiplegie mit B!. Die Rinde der Gehirnoberfläche erwies sich überall intakt, mit Ausnahme der l. temporalen Windungen; kein R.

Résumé. Die 4 ersten autopsisch festgestellten Fälle scheinen zu beweisen, daß eine traumatische Schädigung der konvexen Rinde des Stirnhirns mit R., ohne B. einhergeht. Sie unterstützen die These, daß in der konvexen Rinde der Frontalwindungen sich Apparate befinden, die hemmend auf das spinale R.-Zentrum einwirken. Eine Ausnahme bildet scheinbar Fall 6 ohne R. mit bds. B. (Koma), aber der erbsengroße Blutungsherd am hinteren Teile und an der Grenze der r. II. u. III. Stirnwindung scheint zu klein gewesen zu sein, um die genannten Apparate auszuschalten, oder aber die Blutung entstand im letzten Moment des Lebens. Die traumatische Verletzung der Rinde der Basalfläche des Stirnlappens, des Schläfenlappens, der Rinde nach hinten von den Zentralwindungen geht ohne R. einher; diese Rindengebiete scheinen ohne Einfluß auf den R. zu sein. Auch der traumatisch bedingte Fall von subduraler und subarachnoidaler Blutung bot keinen R., aber bds. B. (Sopor).

II. Klinisch und bioptisch festgestellte Traumen des Gehirns.

1. *M. B.*, jetzt 45 J. Vor 18 Jahren Opfer eines Banditenstreiches. Es wurde ihm der Schädel l. eingeschlagen. Bewußtlosigkeit, r. Hemiplegie mit B., Aphasie. Trepanation in der l. Temporalgegend. Er litt lange Jahre an Jacksonschen Anfällen, die seit einer Reihe von Jahren ausgeblieben sind. Spastische Lähmung, leichte motorisch-aphatische Störung, grobe Veränderung des Schmerz-, Temperatur- (besonders für Kälte), Lage- und stereognostischen Sinnes. Jetzt kein rB. (Ar. pl.), rR. II > 1.

Die traumatisch bedingten Jacksonschen Anfälle, die Art der Sensibilitätsstörungen sprechen entschieden für eine Rindenläsion, und zwar der Zentralwindungen, wahrscheinlich auch des oberen Parietalläppchens. Bei der letzten Untersuchung a. c. Ar. pl., rR. II > 1, also Diskrepanz zwischen den beiden pathologischen Reflexen zugunsten von R. In diesem Fall bei linksseitiger Rindenläsion im Bereiche der Zentralwindungen bds. R.

2. Der jetzt 23jähr. *M. S.* erlitt vor 11 Jahren eine Fraktur der r. Schädeldecke durch Pferdehufschlag. Sofortiger Verlust des Bewußtseins. Als er nach einer Woche zu Sinnen kam, war die l. Körperhälfte gelähmt, Aphasie. Die Sprache hat er nach 3—4 Monaten wiedergewonnen. Trepanation wurde erst 2 Jahre nach dem Unfall ohne Erfolg vorgenommen. Seit 4 Jahren immer häufigere, zuletzt alle paar Wochen, selbst alle Tage auftretende epileptische Anfälle. Ausgesprochene linksseitige Lähmung, Hypoplasie der l. Extremitäten, Kontraktur der l. oberen Extremität. Die Schädeleinsenkung mit knöchernem Boden zieht rechts von der Parietalgegend nach unten hinten (größte Länge ca. 10 cm, Breite ca. 5 cm). Oberflächliche Sensibilität in allen Qualitäten auf der l. Körperhälfte abgestumpft, mit Ausnahme des l. Fußes, wo kutane Hyperästhesie besteht; Muskelsinn der l. Zehen wenig, der l. Finger stark herabgesetzt¹⁾. hier ausgesprochene Astereognosie und Agnosie. L. meist Ar. pl., bald B. I, bald Flexion der 4 letzten Zehen (Großzehe immobil), bald éventail derselben. Dagegen ist lR. IV sehr ausgesprochen mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf den ganzen Fuß.

Auch hier sind wir berechtigt, in Anbetracht des Orts der traumatischen Läsion, der epileptischen Anfälle, der Art der Sensibilitätsstörung, eine Rindenläsion im Bereiche der beiden rechten Zentral- und oberen Parietalwindungen anzunehmen. Hier tritt R. auf der gelähmten Seite ausgesprochen in Erscheinung mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf den ganzen Fuß, B. dagegen tritt zurück, ist leicht erschöpfbar, durch leichte Flexion der 4 letzten Zehen (Großzehe immobil), geringer als auf der gesunden Seite, vertreten. Also Disproportion, selbst Dissoziation zwischen den beiden pathologischen Reflexen zugunsten von R.

¹⁾ Diese Störung ging so weit, daß Pat. sich keine Rechenschaft geben konnte, welcher Finger in Bewegung versetzt wurde. In den Zehen scheinen Irrtümer auch bei Gesunden vorzukommen, links öfter als rechts.

In Anbetracht der sich häufenden schweren, allgemeinen epileptischen Anfälle wurde auf der Abteilung von E. Flatau die Trepanation beschlossen (Dr. Solowiejczyk), 11 Jahre nach der ersten: auf der Höhe des mittleren Teiles des Gyrus präcentralis und centralis ant. dexter waren Haut, galea aponeurotica, Reste der Dura miteinander und den weichen Häuten verwachsen; an dieser Stelle befand sich in der Tiefe des Hirns eine mit Liquor gefüllte Höhle von Kastaniengröße. Die ganze entblößte Hirnoberfläche wurde mit der dem Kranken entnommenen Faszie des Tensor latae bedeckt.

Zwei Stunden nach dem Eingriff war der IR. ausgesprochen, die reflexogene Zone erweitert, l. Ar. pl., dieselben Verhältnisse 4 Wochen nach dem Eingriff, der auf Lähmung, Sensibilitätsstörung ohne Einfluß blieb, aber seit der Operation kein Anfall mehr¹⁾. Also bioptische Bestätigung einer kortikalen Läsion im Bereiche der Zentralwindung.

3. Der jetzt 37jähr. M. G. erlitt am 10. 10. 1919 einen Durchschuß durch den Schädel. Sofortiger Verlust des Bewußtseins auf mehrere Stunden. Am vierten Tage Trepanation des r. Parietalknochens. Hemipl. sin. Seitdem Konvulsionen, in den l. Gesichtsmuskeln oder in der l. oberen Extremität beginnend, die mit Bewußtseinsverlust einhergehen, sich über den ganzen Körper ausbreiten. Die Trepanationsnarbe in der r. Parietalgegend ist 10 cm lang, 3½ cm breit, 1½ cm tief. Bei mehreren Aufenthalten im Krankenhaus wurden stets sehr bedeutende Störungen aller Sensibilitätsarten in der gelähmten l. Körperhälfte, besonders des Muskelsinnes in den l. Fingern, Zehen, Karpal- und Sprunggelenken festgestellt. Der lB. war stets schwach, IR. dagegen ausgesprochen mit Ausdehnung der reflexogenen Zone (M.-B.).

Sowohl die Lage der traumatischen Narbe in der r. Parietalgegend, die Anfälle von Konvulsionen von Jacksonschen Typus, wie die ausgesprochenen Störungen aller Sensibilitätsqualitäten in der l. Körperhälfte, besonders des kinästhetischen Gefühls, weisen auf eine Rindenläsion im Gebiete der r. sensomotorischen Zone hin. Hier war lB. stets schwach, IR. ausgesprochen, also Disproportion zwischen den beiden pathologischen Reflexen zugunsten des R.

4. Bei dem 55jähr. M. R., der wegen einer Geschwulst in der Blasen-gegend die Abteilung von Koll. E. Flatau aufsuchte, wurde rR. III gefunden bei PlrI in Flexion r. < l. Es stellte sich heraus — was der Mann beinahe vergessen hat —, daß er vor 24 Jahren durch einen Messerstich in den Schädel verletzt wurde und eine Hemiplegia dextra davontrug, die sich so weit gebessert hat, daß er seinen Dienst als Portier ausüben konnte, und die nur Spuren in Gestalt von veränderten Reflexen hinterließ.

In diesem ganz ausgeglichenen Falle von traumatischer Hemiplegie konnte man, nach 24 Jahren, die Diskrepanz: fehlender B. (Plr. in Flexion), deutlicher R., feststellen. Der R. ist eigentlich, als letzter Zeuge der vor Jahrzehnten vorhandenen, vollständig zurückgegangenen, halbseitigen Lähmung übriggeblieben.

¹⁾ Anm bei der Korr. 6 Monate nach der Trepanation traten zwei Epianfälle an einem Tage auf. Objektiv idem.

Auch hier ist anzunehmen, daß die durch Stichverletzung des Schädels verursachte Hirnläsion eine kortikale sein dürfte, wahrscheinlich die Zentralwindung betreffend.

5. F. X., 51 J. Traumatisch bedingte starke Einsenkung des r. Schädeldaches in der Gegend der Zentralwindungen, sehr oft sich wiederholende Jacksonanfälle im l. Bein, spastische Lähmung desselben, taktile und Tiefensensibilität hier distal gestört, B. + (angeblich ohne R.). Nach einigen Monaten Trepanation über dem r. Rolando, oben nahe des Beinzentrums. Eröffnung der Dura, kein Hämatom. Die Rinde der Parazentralwindung und der angrenzenden Teile der Zentralwindungen blutig suffundiert; Einschnitt der Hirnsubstanz hat nichts ergeben.

Die Jacksonanfälle haben nach der Trepanation nachgelassen, aber es entwickelte sich eine l-seitige Lähmung, ausgesprochener in der l. oberen Extremität, die schlaff darniederliegt. Es trat angeblich sofort nach dem Eingriff neben bereits bestehendem lB. auch lR. auf, den ich in starker Ausprägung (IV) nach ca. 6 Wochen bestätigen konnte. Nur in den l. Zehen Muskelsinn gestört, taktile Sensibilität abgestumpft.

Daß es sich um eine traumatische, kortikale Läsion im Bereiche des oberen Abschnittes der r. Zentralwindungen handelt, geht sowohl aus dem klinischen Bilde (Jacksonanfälle im l. Bein, spastische Lähmung desselben mit B. und Störung der taktilen und tiefen Sensibilität), wie auch aus dem bioptischen Befund hervor (kortikale Suffusio sanguinis im Bereiche der Parazentral- und angrenzenden Teile der Zentralwindungen). R. soll erst nach der Trepanation, die eine Verstärkung der linksseitigen Lähmung nach sich zog, in Erscheinung getreten sein; er war dann allerdings sehr ausgeprägt. Wie dem auch sei, beweist auch dieser Fall, daß eine kortikale Läsion, und zwar im Bereiche der Zentralwindungen, das Erscheinen von kontralateralem R. veranlaßt. Hier war auch B. zugegen, er war aber nicht so ausgesprochen wie R., also Disproportion der beiden pathologischen Reflexe zugunsten des R.

6. M. S., 18 J., wurde mir von Koll. Z. Bychowski zugewiesen. Zangengeburt, „kaum konnte man ihn zu Leben rufen“. Es wurde damals am Schädel eine Geschwulst (wahrscheinlich Hämatom) bemerkt, die sich allmählich zurückbildete. Seit Geburt Schwäche der r. Extremitäten, die schwächtiger sind, bedient sich meist der l. Hand, doch soll betont werden, daß die Tante mütterlicherseits linkshändig ist. Lernt in der Schule fleißig.

Ende 1925 Hieb auf den Kopf, verlor sofort das Bewußtsein für einen Augenblick. Nach mehreren Stunden stellten sich Konvulsionen mit Verlust der Sinne ein, wonach Schwäche der r. oberen Extremität zurückblieb. Nach 9 Tagen zweiter Anfall. Außer den großen Anfällen, die in der r. Hand beginnen, kommen kleine kürzere von Taubwerden der r. Hand vor. Während jene unter dem Gebrauch von Brom und Luminal (0,1) an Zahl abnehmen, sind sie ohne Wirkung auf die letzteren.

An Stelle der großen Fontanelle befindet sich ein Schädeldefekt, unregelmäßig oval, 5 cm lang, 11 cm breit, in der Tiefe scheinbar pulsierend, die

dieken Knochenränder auf Druck empfindlich. Die r. Sehnen- und Periost. > 1 , Bauchr. gleich. Keine Sensibilitätsstörung, auch nicht der tiefen.

Was die pathologischen Reflexe betrifft, so war nach Angabe von Koll. Z. B y c h o w s k i Plr. = 0, kein R., im weiteren Verlauf trat rB. auf, Ende 1926 auch rR. Ich selbst stellte im Sept. 1929 sowohl rB. wie rR., beide deutlich, fest.

Wir haben es hier mit einer Affektion zu tun, welche reizend auf das kortikale Zentrum der r. Hand wirkt (Jacksonsche Epilepsie). Welcher Art diese Affektion ist, ob meningeale Verwachsungen, ob Exostosen, ob Tumor — ist schwer zu sagen. In diesem Falle von wahrscheinlicher Läsion der Rinde der vorderen Zentralwindung haben wir sowohl B. als R.

7. M. J., 42 J. (Nervenklinik. Prof. O r z e c h o w s k i). Im September 1929 fiel ihm eine Schiene auf den Scheitel, kein Bewußtseinsverlust, ging selbst nach Hause; hier nach $\frac{1}{2}$ Stunde r. Hemiplegie (Fazialis wenig beteiligt), keine Aphasie, Kopfschmerz. Blutiger Liquor, im weiteren Verlaufe xanthochromisch. Stauungspapille r. $>> 1$. Vis. = $\frac{1}{2}$. Röntgenbild des Schädels ohne Veränderung. Die r. obere Extremität hat sich schnell gebessert, beinahe bis zur Norm, mit Ausnahme von leichter Störung des Muskelsinns, weniger die proximalen Teile des r. Beines, am wenigsten, beinahe gar nicht, der r. Fuß (zuerst Schlottergelenk, dann spastisch gelähmt); hier die kinästhetische Perzeption stark herabgesetzt, wogegen die Störung der oberflächlichen Sensibilität bedeutend zurückgegangen ist, ebenso die Stauungspapille (jetzt nur geschlängelte Gefäße r.); der Visus hat sich gebessert. Intensionszittern beim Finger-Nasenversuch, r. > 1 . Während der ganzen Beobachtungszeit von über 4 Monaten rR. V, mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf den ganzen Fuß, Ar. pl. d. bis auf den letzten Tag der Beobachtung, an welchem erst der rB. in Erscheinung trat (nicht beständig, meist Ar.); in der ersten Zeit war auch IR. I viel schwächer als r. zugegen, bald aber nicht mehr auszulösen, r. Plr. in Flexion.

Es dürfte sich um ein traumatisch bedingtes Späthämatom, welches das r. sensomotorische Gebiet einnahm, sich dann, nach Rückgang der Lähmung der r. oberen Extremität (hier nur leichte Muskelsinnstörung in den Fingern hinterlassend), auf das r. Beinzentrum, speziell das meist affizierte Fußzentrum beschränkte. Wir hatten während der ganzen Beobachtungszeit von 4 Monaten ausgesprochenen rR. mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf den r. Fuß, r. Ar. pl.; erst ganz zu Ende der Beobachtung trat an Stelle der Ar. pl. rB. in Erscheinung. Wir sind bereits auf ein solches bedeutendes Frühaufreten des R. gegenüber dem B. in einem Fall von kortikaler Hemiplegie nach Subarachnoidalblutung gestoßen. Wir hatten auch eine Zeitlang homolateralen geringen IR., bei Plr. in Flexion; wir sind mehrfach der Tatsache begegnet, daß bei linksseitigem Herde auch IR. in Erscheinung tritt.

8. M. K., 21 J. alt, wurde in der Nacht vom 6. auf den 7. 3. 1928 durch eine Revolverkugel quer tangential durch die r. obere Scheitelgegend getroffen. Er verlor das Bewußtsein nur auf eine Weile, wurde sofort auf die Abteilung von

Dr. Solowiejezyk übergeführt, wo Dr. Lipiec in derselben Nacht die Hautwunde umschneidet, die Schädel splitter und das zertrümmerte Hirngewebe entfernt; die Dura war auf einen Durchmesser von 5 cm zerrissen, der Sinus longitudinalis scheint nicht gelitten zu haben. Die so gebildete rundliche Höhle (von ca. 5 cm Durchmesser) reichte nach vorn beinahe an die r. Rolandfurche heran, nahe der Mittellinie, die sie ein wenig nach links zu überschreiten schien. Nach der Operation trat linksseitige Lähmung auf, am folgenden Tage 3 linksseitige konvulsive Anfälle mit Verlust des Bewußtseins, die sich seitdem nicht wiederholt haben.

Ich sah den Pat. am 8. 3. Klagen über starke Nackenschmerzen, die auf Berührung, noch mehr bei Kopfbewegungen, zunehmen. Der Schmerz und die Hyperästhesie nahm auch den Hals, den oberen Thorax ein; etwa nach 10 Tagen ließen sie nach, am längsten hielten die Nackenschmerzen an. Pat. nimmt l. Zwangslage ein. Die Lähmung der l. l. Extremitäten ist eine vollständige und schlaffe; das Gesicht und die Zunge scheinen zunächst keinen Anteil daran zu nehmen, erst später und zwar in viel geringerem Maße als die Extremitäten. Die schlaffe Lähmung wandelte sich im weiteren Verlaufe in eine spastische um. Auch die r. Zehen sind gelähmt. Kein sicherer lB., vielleicht rB., kein R. Oberflächliche Sensibilität erhalten, dagegen Lagegefühl auch an den großen linken Gelenken stark beeinträchtigt, Astereognosie l. Keine Hemianopsie. L. Bauchr. = 0 oder sehr schwach, auch der r. nicht ausgesprochen und wird des weiteren schwach, bald = 0. 10. 3.: Gestern klonische Zuckungen in den r. Zehen. 12. 3.: Muskelsinn auch in den r. Zehen, in denen die Lähmung sich zurückbildet, herabgesetzt, lB. +, R. = 0. Nach Entfernung des Tampons nach 7 Tagen fing an ein Prolaps sich zu entwickeln; er erreichte des weiteren die Größe einer Orange. 22. 3.: Die l. obere Extremität schwächer: die Atrophie hat im weiteren Verlauf stark zugenommen, besonders in den kleinen l. Handmuskeln; im l. Bein beträgt die Differenz 2 bis 2.5 cm. 7. 4.: Der Verlauf war günstig, selbst der Prolaps fing an sich zurückzubilden, als nach übermäßigem Schnapsgenuß 39° mit Bradykardie und Kopfschmerz sich einstellten; rB. > lB., R. = 0. bds. Fußklonus, l. > r. Doch gingen diese alarmierenden Erscheinungen bald zurück. Am 16. 4. wird zum ersten Mal rR. I u. II notiert, r. Plr. in Flexion; l. Ar. pl. Seitdem nimmt R. immer zu, erscheint auch l. 28. 4. rR. IV, mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf den ganzen Fuß. > lR. IV, nur auf Sohle. 4. 5.: Er wurde wegen Erysipel ins Infektionskrankenhaus übergeführt, kam geheilt nach einem Monat zurück, dann auf die Abteilung von E. Flatau. 8. 6. bds. R. V mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf die Füße, l. schwacher B. oder Ar. pl., r. Plr. in Flexion. 10. 7. lR. V sogar größer als rR. V.

Bei der Untersuchung Mitte Juli fand sich: der pulsierende, scheinbar fluktuierende, bei jeder Muskelanstrengung sich vergrößernde Prolaps von Tomatengröße ist seit langer Zeit mit einem dünnen rötlichen Häutchen vernarbt. Die linksseitige spastische Lähmung mit beginnender Kontrakturnbildung, wobei Gesicht¹⁾ und Zunge sehr wenig beteiligt sind, betrifft stärker die distalen Teile, am stärksten und vollständig gelähmt ist das Gebiet des l. Peroneus. Pat. vermag nur stark unterstützt zu gehen. Ataxie des l. Beines.

¹⁾ Das subtilste Zeichen einer leichten zentralen Fazialisparese besteht im Vergleich der Lidspalten, die auf der paretischen Seite, auch bei mimischen Bewegungen, weiter ist, wie denn eine sehr diskrete Parese der o. E. sich durch das schnellere Herabfallen des gesunden Armes äußert!

Oberflächliche Sensibilität erhalten, nur ist die Lokalisation der Berührung in der l. oberen Körperhälfte eine fehlerhafte, dagegen Muskel-, gnostischer und stereognostischer Sinn l. beeinträchtigt, hier auch Baranästhesie in der l. oberen Körperhälfte. Der Muskelsinn ist aber auch an den r. Zehen ein wenig herabgesetzt, am r. Fuß ist Baranästhesie sogar stark beeinträchtigt, am l. gelähmten Fuß erhalten. Periostr.- und Sehnenr. sind l. $>$ r., aber auch r. sehr gesteigert, r. Fußklonus $<$ l. l. Bauchr. = 0, l. Kremr. = 0, lB. schwach, bald Ar. pl., r. Plr. in Flexion. lR. V, mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf den ganzen Fuß $>$ rR. V, bald nur r. I u. II, Sohle.

Ich habe Pat. wiederholt untersucht, auch nach Verlassen des Krankenhauses. Am 12. 11. 1929, also 2 Jahre nach dem Unfall: Trepanationsöffnung unter dem Schädel-Niveau, pulsiert, Steppengang. Die Ausdehnung der Zone des lR. reicht bis auf das untere Drittel der Fibula, der rR. V nur bis zum Sprunggelenk, lB., r. Ar. pl.

Nach Lage des Prolapses und der Trepanationsöffnung dürfte der obere Teil des Gyrus centralis post dex., das obere r. Parietalläppchen, aber auch der Gyrus centralis ant. dex. gelitten haben, in geringerem Maße auch die ganz obersten Partien der hinteren linken Zentralwindung und des l. oberen Parietalläppchens, da die traumatische Läsion die Mittellinie ein wenig überschritt. Dieser Lokalisation entsprechen genau die klinischen Erscheinungen, die l.-seitige Lähmung, wobei das Gesicht und die Zunge nur einen sehr bescheidenen Anteil nehmen, ganz im Beginne sogar überhaupt keinen, die distalen Teile der Extremitäten stärker betroffen sind, als die proximalen, besonders aber ist der l. Fuß vollständig gelähmt und hier namentlich das Gebiet des N. peroneus. Ganz im Beginn, am zweiten Tage nach dem Trauma und nach der Operation, traten typisch l.-seitige Jacksonanfälle auf, die dann nicht wiederkehrten, als sich wahrscheinlich die Destruktion der Rinde vollzog. Die zunächst und lange Zeit bestehende schlaaffe Lähmung hat sich in eine spastische mit Kontrakturbildung verwandelt, als wahrscheinlich die sekundäre Pydegeneration einsetzte. Der lB. war nie ausgesprochen, leicht erschöpfbar, bald Ar. pl. Ebenfalls charakteristisch ist die Störung der linksseitigen Sensibilität; während die oberflächliche erhalten ist, mit Ausnahme der fehlerhaften Lokalisation der Berührung, ist die tiefe (Muskelsinn, gnostisches und stereognostisches Gefühl) stark beeinträchtigt, inkl. die Barästhesie an der l. Hand. Alle diese Erscheinungen decken sich mit der Annahme einer traumatischen Läsion der r. hinteren Zentralwindung, des r. Parietalläppchens, aber auch der r. vorderen Zentralwindung; da von diesen Gebieten die obersten Partien vornehmlich gelitten haben, so ist das l. Bein, besonders der l. Fuß, ganz vornehmlich der l. n. peroneus, stärker beteiligt, das Gesicht und die Zunge aber nur in sehr geringem Maße.

Die traumatische Läsion hat die Mittellinie ein wenig nach l. überschritten; so sehen wir auch rechtsseitige Symptome, bald im Beginn Lähmung der r. Zehen, die sich schnell zurückbildete; kurz darauf und während kurzer Zeit klonische Zuckungen in ihnen, die ebenfalls nicht wiederkehren, die r. Periost- und Sehnenr., wenn auch nicht so stark als l., sind gesteigert (nur einmal schienen sie r. $>$ l.), einmal wurde sogar rB. selbst $>$ als lB. notiert, gewöhnlich aber war r. Plr. in Flexion. Der r. Bauchr. ist schwach, l. Bauchr. = 0. Nur an den r. Zehen ist der Muskelsinn herabgesetzt, nur am r. Fuß ist die Barästhesie stark beeinträchtigt, während sie am l. Fuß jetzt normal ist. Diese Erscheinungen entsprechen einer ganz beschränkten und oberflächlichen Läsion des obersten Teiles des l. Parietalläppchens resp. der hinteren l. Zentralwindung.

Der R. erscheint erst am 40. Tage der Erkrankung, und zwar zuerst am r. wenig affizierten Fuß, er nimmt hier beständig zu; später erscheint er auch am l. Fuß; am 52. Tage wird angegeben, daß der rR. IV mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf den ganzen Fuß größer ist als der lR. IV mit Ausdehnung nur auf die Sohle. Nach weiteren 40 Tagen schon bds. gleicher R. V mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf die Füße. Im weiteren Verlaufe wird im Gegenteil der lR. V größer als der rR. V, dort mit Ausdehnung der reflexogenen Zone auf den ganzen Fuß, hier auf die Sohle, nach 2 Jahren selbst auf das untere Drittel der Fibula l., auf das Sprunggelenk r. Das Erscheinen des R. zuerst am r. Bein würde zugunsten der Annahme einer Prävalenz der Rinde der l. Zentralwindungen für diesen Reflex sprechen, wir mußten wiederholt auf die größere Empfindlichkeit, auf die Prävalenz der l. Frontal- und Zentralwindungen in bezug auf den R. rekurrieren.

Dieser Fall zeigt, daß eine oberflächliche Rindenläsion im Bereiche der Zentralwindungen mit R. einhergeht; in solchem Fall tritt B. zurück, R. aber ausgeprägt hervor.

Warum in diesem Fall der R. spät, erst am 40. Tage, auftrat, in anderen, so in dem hier vorgetragenen Fall 2, sehr früh, entzieht sich unserer Kenntnis, ebenso warum der R. hier mit der Zeit an Stärke zunahm, im Fall 2 sofort ausgeprägt in Erscheinung trat.

Résumé. Alle diese 8 Fälle von Hemiplegie durch traumatische Läsion der Zentralwindungen sprechen eindeutig zugunsten der These, daß die Rindenläsion im Bereiche der sensomotorischen Zone den R. zum Vorschein bringt, meist in sehr ausgeprägter Gestalt, während B. abwesend sein kann, der Plr. sogar als Flexion (geringer als auf der gesunden Seite), bald als Ar. pl. sich darstellt, oder wenn B. vor-

handen, so schwächer als R. (nur im Fall 6 werden beide pathologischen Reflexe als deutlich benannt), oder aber B. erscheint viel später und ist $<$ als R (Fall 7). Also Diskrepanz resp. Disproportion zwischen den beiden pathologischen Reflexen vom sog. kortikalen Typus der Hemiplegie.

Diese traumatischen Fälle unterstützen die Hypothese, daß in der Rinde der Zentralwindungen sich Apparate befinden, welche hemmend auf das R.-Zentrum im Sakralmark einwirken. Die Ausschaltung dieser Apparate, auch durch traumatische Läsion, bewirkt das Freiwerden des R.-Zentrums von ihrem hemmenden Einfluß und das Auftreten von R.

9. Der 28jähr. L. bekam am 12. 6. 1927 einen starken Hieb mit einem stumpfen Gegenstand auf den Schädel. Sofort Verlust des Bewußtseins, das er erst nach 2—3 Stunden wiedererlangte. Erbrechen. Puls 66. Trepanation (Dr. Lubelski) nach 4 Stunden. Der r. Parietalknochen, nicht weit von der Mittellinie, auf eine Quadratfläche von 7—8 cm in die Rinde eingekeilt, Dura auf einer Strecke von 6 cm zerrissen. Es wurden die Knochensplitter entfernt, die prolabierte Gehirnsubstanz abgetragen. Ich sah den Pat. am 16. 6. Keine Lähmung. Ausgesprochene Ataxie der l. Extremitäten, besonders der l. oberen Extremität: in dieser ausgesprochene Agnosie, Astereognosie, hält den l. Arm abduziert, hat keine Ahnung von seiner Stellung. Taktile Empfindung und Muskelsinn im l. Fuß beeinträchtigt, l. Bauchr. $<$ r., l. Pr. $>$ r., l. Plr. in Flexion $<$ r., kein R.

Der Fall endete schnell mit Genesung. Der Prolaps bildete sich zurück. Die ataktischen Störungen, der tiefen Sensibilität blieben noch in geringem Maße zurück, auch das gegenseitige Verhältnis der Reflexe unverändert.

In diesem Fall von traumatischer Läsion wahrscheinlich der Rinde des r. oberen Parietalläppchens, also nach hinten von den Zentralwindungen, war keine Lähmung, aber ausgesprochene Ataxie der linken Extremitäten, besonders der oberen, Beeinträchtigung der Tiefensensibilität vorhanden. Die Erhöhung der l. Sehnenr., Abschwächung der l. Hautr. konnte man auf die Beeinträchtigung der Pybahn beziehen. Plr. in Flexion l. $<$ r. Kein R.

10. Der 21jähr. S. bekam vor einer Woche einen Hieb mit einem Stock auf das l. Scheitelbein: sofortiger Bewußtseinsverlust, angeblich einmal Konvulsionen und Erbrechen. Nach Rückkehr des Bewußtseins nach einer halben Stunde Kopfschmerz. r.-seitige Parese ohne Beteiligung des Gesichts, ohne irgendwelche aphatische Störung. Puls 50. Liquor unter mäßigem Druck stark xanthochromisch. N.-Ap. +, keine Pleozytose (5 Blutzellen). Knochen-depression des l. Parietalknochens, nahe der Medianlinie, Röntgenbild wies Absplitterung der Lamina vitrea und Fissur des Knochens nach; r. Periost- und Sehnenr. $>$ l. r. Abdr. $<$ l. rB. $>$ l. (beide schwach). Kein R. Sensibilität, auch tiefe, erhalten. Keine Hemianopsie.

Im weiteren Verlaufe war dieses Verhältnis B. positiv (r. $>$ l.), R. = 0 erhalten: bald aber nahm B. ab. Ende der 2. Woche konnte man einen sehr

geringen rR. I in der 2., 3. und 4. Zehe, lR. I in der 2. und 3. Zehe vorübergehend auslösen. Nach einem Monat waren Plr. = 0 (nur von der Furche B.), R. = 0. Pat. genas.

In diesem Falle von traumatischer Schädigung in der Gegend des l. Scheitelbeins, nahe der Medianlinie (Knochendepression, Absplitterung der Lamina vitrea, Fissur des Knochens) hatten wir r. Hemiparese (ohne Beteiligung des Gesichts), ohne Sensibilitätsstörung. Hier war B. zugegen, und zwar bds. (r. > l.); vielleicht betraf der vermutliche Bluterguß die symmetrische Stelle der anderen Seite par contrecoup. R. fehlte (nur während eines kurzen Zeitraumes war ein winziger R. auslösbar). Diskrepanz beider pathologischen Reflexe im Sinne B. positiv, R. fehlend, also sog. kapsulärer Typus der Hemiparese. Ist es nicht möglich, eine par contrecoup entstandene Läsion, die die Caps. int. mitbetroffen hat, anzunehmen?

Résumé. Im Falle 9, einer traumatischen Läsion wahrscheinlich des oberen Parietalläppchens, kein R., Plr. in Flexion. Im Fall 10, einer traumatischen Schädigung des l. Scheitelbeins, hatten wir den kapsulären Typus der r. Hemiparese und mußten, da Rindenerscheinungen fehlten, auf die Hypothese einer par contrecoup entstandenen Läsion (Blutung?) in die Gegend der Caps. int. rekurrieren.

Es scheinen die Verletzungen der Rindengebiete nach hinten von den Zentralwindungen keinen R. zu bieten, ebenso keinen B. oder schwachen oder Ar. pl.

11. Der 19jähr. M. W. fiel vorgestern von einer Schaukelbahn und wurde am selben Tage in bewußtlosem Zustande auf die Abteilung von Dr. Lubelski eingeliefert, wo die sofort ausgeführte LP. stark blutigen Liquor unter hohem Druck aufwies. Es hat sich des weiteren gezeigt, daß eine Luxation des l. Humerus, Fraktur beider l. Vorderarmknochen und Fractura intertrochanterica mit Einkeilung und großen Extravasaten vorlag. Als ich den Pat. am 3. Tage, 2. 7. 1928, sah, war er scheinbar bei Sinnen, gab sich aber keine Rechenschaft ab, was mit ihm geschah und wo er sich befindet. Temperatur über 37°, Pr. gesteigert, Plr. in Flexion, rR. I. Keine Paresen, Sensibilität, auch tiefe, erhalten, Liquor der dritten LP. weniger bluthaltig, unter geringerem Druck als vorher. 4. 7. lB.!, lR. II, II! > rR. I u. II.

Im weiteren Verlaufe nahmen die chirurgischen Läsionen eine günstige Wendung. Das Fieber, zuweilen bis 39°, das ca. 2 Wochen anhielt, ist wohl auf Resorption der großen Extravasate zu beziehen und als Reaktionsfieber zu betrachten. Besonders traten psychische Erscheinungen hervor, große Unruhe, spricht viel, schreit, lärmt, schläft nicht, läßt die anderen nicht schlafen, beschimpft die Krankenschwestern und die eigene Schwester, spricht Drohungen gegen sie und alle anderen aus, will sich anziehen, selbst ins W. C. gehen. glaubt nicht, daß er krank wäre, er habe keinen Unfall erlitten, das sei nur ein durch seinen Vater erfundenes Märchen usw. So hielt es ca. 2 Wochen an. Dann allmähliche Beruhigung, Besonnenheit, wird sogar zahm und artig: als ihm sein vorheriges ungezogenes Benehmen vorgehalten wird, bittet er um

Entschuldigung, da er nicht wußte, was er tat. Es zeigt sich jetzt, daß eine Amnesie für Ereignisse besteht, die sich am Tage der Katastrophe und vor ihr abgespielt haben. So erinnert er sich nicht der Stunde, an welcher er auf die Schaukelbahn trat, in wessen Gesellschaft er war, in welcher Weise der Unfall geschah, wie er gefallen ist usw. Die Amnesie bezieht sich auf die Zeit nach dem Unfall, auf die ersten zwei Wochen seines Krankenhausaufenthaltes, seines ungezogenen Benehmens usw. Jetzt erst gibt er sich Rechenschaft ab, daß er schwere Verletzungen erlitten hat und im Krankenhause sich befindet. Die Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule und des Schädels blieb negativ.

R. war die ganze Zeit der Beobachtung beiderseits vorhanden in verschiedener Stärke, bis R. V, zuweilen mit Ausbreitung der reflexogenen Zone auf die ganze Sohle. Plr. aber bds. in Flexion, l. meist < r., nur zweimal war lB. im Beginn der Beobachtung notiert.

Worauf die retroanterograde Amnesie, in Fällen wie der vorliegende, beruht, dafür liegen, soviel ich weiß, keine genauen anatomischen Untersuchungen vor. C r e u t z f e l d ¹⁾ fand in älteren Fällen von K o r s a k o f f eine ausgesprochene Rarefaktion der Rinde, besonders im Stirnhirn. Man darf wohl vermuten, daß die Rinde, besonders der Frontallappen, in irgendeiner Weise, auch in unserem Fall, beteiligt ist. Die Hirnkommotion dürfte eine starke gewesen sein, schon wegen der langen Dauer der Bewußtlosigkeit; sie ging mit Gefäßruptur einher (blutiger Liquor). So ist die Annahme berechtigt, da auch keine Paresen bestanden, daß die retroanterograde Amnesie hier auf Kommotion der noblen Elemente der Rinde, wahrscheinlich der Frontallappen, vielleicht gar auf ihre leichte organische Läsion zurückzuführen ist; ob der Regression fähig, wird die weitere Beobachtung zeigen. Wir können nicht umhin, die Anwesenheit des ausgesprochenen R. in diesem Falle mit der vermutlichen Läsion der Rinde des Frontallappens in Verbindung zu bringen. Diese Lokalisation wird unterstützt durch das Fehlen von Paresen und anderen Gehirnerscheinungen, auch durch den Plr. in Flexion. Ob der bds. R. auf bds. Frontalläsion hinweist oder nur auf den, auch in bezug auf R., prävalierenden l., scheint das letztere wahrscheinlicher, auch weil zuerst der rR. in Erscheinung trat.

Wir haben eingangs über einen Fall von sehr schwerer Kohlenoxydvergiftung mit vorübergehendem R. (auch B.) berichtet, es wurde auch passagere Amnesie notiert; es ist nicht unmöglich, daß diese beiden Erscheinungen im obigen Sinne in Zusammenhang zu bringen sind.

12. Koll. E. H e r m a n gibt mir zur Veröffentlichung folgende Notiz. Student der Chemie W., 23 J., unterlag Mitte Februar 1928 einer Kontusion der l. Schläfengegend infolge Explosion eines Gasbehälters. Sofortiger Be-

¹⁾ Zentr. f. d. g. N. u. Ps. Bd. 50, S. 321.

wußtseinsverlust, war einige Tage nachher betäubt. Seitdem Kopfschmerz. Untersuchung am 1. 8. 1928. P. 60. Die l. Frontoparietalgegend auf Druck schmerzhaft (Röntgenbild N). Augenhintergrund N. Pr. gesteigert, vielleicht r. > l. Plr. in Flexion, rR. Erinnerung an das Ereignis ausgefallen, kann neue Eindrücke nicht behalten.

Es ist anzunehmen, daß es sich hier höchstwahrscheinlich um eine organische Hirnerkrankung handelt (Kopfschmerz, Bradykardie, r. Pr. > l.). Es bestand Amnesie für das Ereignis, auch andere Erinnerungsdefekte; man darf wohl eine Affektion des l. Frontallappens vermuten. Hier bestand R. bei Plr. in Flexion.

13. M. Sz., 30 J., bekam anfangs April 1929 einen Stockhieb über die l. Stirngegend und verlor sofort das Bewußtsein. Nach Erwachen vollständige Amnesie für alle Umstände, die den Unfall begleiteten, auch für das Vergangene; weiß vom Erzählen, daß er im Bette lag, 39° hatte, viel schlief, noch jetzt besteht stetiges Bedürfnis nach Schlaf. Man erfuhr von seiner Frau, daß er im Jahre 1922 Encephal. leth. durchgemacht hat, seitdem schläfrig ist. In der Tat weist das Masken-Salbengesicht, die langsamen Bewegungen usw., daß wir es mit einem postenzephalitischen Parkinsonismus zu tun haben.

Die rosagefärbte ca. 3 cm lange Narbe befindet sich am und über dem l. Orbitalrand, ist schon auf Berührung sehr empfindlich, der Knochen darunter aufgetrieben. Klagt über Schmerz an der l. Frontoparietalgegend. Im Bereiche des l. l. Trigeminasastes Analgesie. Die Periost- und Sehnenr. an der r. oberen Extremität > l., Kraft der r. Hand < l., r. Pr. > l., r. Bauchr. < l., bds. R. I u. II, l. Ar. pl. r. Plr. in Flexion der 4 letzten Zehen, von der r. Furche zuweilen B. Liquor N.

Bei der letzten Untersuchung am 29. 7. derselbe Befund. IR. I u. II > r. r. Plr. in Flexion der 4 letzten Zehen, l. = 0 (bei Reizung der beiden Sohlen jedesmal prompte klonische Kontraktion des Tensor fasciae latae). Die starke Gedächtnisschwäche dauert fort: so weiß er z. B. nicht, was er gestern getan hat, was für einen Tag wir haben usw.

Es ist klar, daß man diese Amnesie nicht mit dem postencephalitischen Parkinsonismus in Zusammenhang bringen kann, ebensowenig den bds. R. bei l. Ar. pl., r. Plr. in Flexion der 4 letzten Zehen. Wir müssen vermuten, daß, im Anschluß an das Trauma, ein Prozeß im l. Frontallappen, speziell in der Rinde der konvexen Stirnwindungen, veranlaßt wurde (Abszeß? Tumor?), der für diese so ausgesprochene Gedächtnisstörung verantwortlich ist. Ist diese Annahme, die noch durch andere Zeichen eines organischen Leidens, wie r. Radialis und Pr. > l. usw. gestützt wird, richtig, so ist es verständlich, daß bei dieser Lokalisation des Prozesses R. in Erscheinung trat, und zwar, bei linksseitigem Sitz der Affektion, beiderseitig.

Résumé. In diesen letzten 3 Fällen müssen wir, auf Grund der Analyse der klinischen Erscheinungen, eine Läsion (Kommotion organische Erkrankung), welche wahrscheinlich die konvexe Rinde der Frontalwindungen in Mitleidenschaft zieht, annehmen und können den

ausgesprochenen R. bei Plr. in Flexion, bzw. ihre Ungleichheit, eben auf diese Läsion zurückführen. Der bds. R. in 2 Fällen, bei wahrscheinlich einseitiger l. Affektion, würde wieder zugunsten der Prävalenz des l. Stirnhirns, auch in bezug auf R., sprechen.

Alles in allem sprechen auch die 13 biopsisch festgestellten oder nur klinisch untersuchten Fälle von Verletzungen des Gehirns, ebenso wie die durch Autopsie verifizierten Fälle, dafür, daß die traumatischen Läsionen der Rinde der Zentralwindungen, der konvexen Rinde der Stirnwindungen (auch starke Kommotionen derselben) den R. in Erscheinung rufen, bei Plr. meist in Flexion, wenn B. vorhanden, so meist schwächer als R., oder er tritt später auf. Traumatische Läsionen nach hinten von den Zentralwindungen gehen nicht mit R. einher, Plr. in Flexion, bald B. bei Schädigung der Pybahn.

Eine Stütze erhielt die Auffassung vom Einfluß auf R. auch kommotioneller, gewissermaßen molekularer Veränderungen der Frontalwindungen durch folgenden Befund, der seinerseits eine Beleuchtung erfährt durch die hier wiederholt zum Ausdruck gebrachte Meinung von der Bedeutung der konvexen Frontalrinde für den R. Ich habe nämlich bei einem nicht großen Material von progressiver Paralyse (ich vermag die Zahl nicht anzugeben) in 4 Fällen R. sogar ausgesprochen bis R. V, meist bds., bei Plr. meist in Flexion, unabhängig von Paresen (nur in einem Fall passagere Hemiparese nach Anfall von Jackson) gefunden. Ich habe darauf 9 Fälle, augenblicklich auf der Station von Dr. Bornstein im hiesigen jüdischen Krankenhaus befindlicher Patienten mit progressiver Paralyse, untersucht und bei nicht weniger als 5 Fällen den meist ausgesprochenen, meist bds. R. und zwar r. > l., bei Plr. meist in Flexion (oft r. < l.), bald = 0 gefunden. Des weiteren habe ich das gesamte Material von progressiver Paralyse des hiesigen St.-Johannes-Spitals für Geisteskranke untersucht und fand auf 36 Fälle 11 Fälle mit R., im großen Irrenhause Tworki bei Warschau auf 38 Fälle 8 Fälle mit R. (nur 1 Fall bot B., bei anderen Plr. in Flexion oder Ar. pl.). Insgesamt boten von 83 Fällen von progressiver Paralyse den R. 24 Fälle = ca. 30 Proz. Es waren das meist demente, frische und alte Fälle. Von den 12 Taboparalytikern hatte kein einziger den R., auch nicht die 2 Fälle mit alkoholischer Pseudoparalyse¹).

¹) Ich untersuchte der Reihe nach die übrigen nicht paralytischen Insassen der Psych. Abteilung des jüdischen Krankenhauses (zu 90% Schizophrenie oder Manisch-depressive). Auf 76 Frauen waren 2 mit R.: 1.) W. H., 35 J. (Schizophrenia paranoides), notorische multiple Sklerose, mit R., auch B.; 2.) die

Es läßt sich diese Tatsache des so häufigen Auftretens von R. bei progressiver Paralyse zwanglos erklären durch die bekannte, so ausgiebige Teilnahme der Rinde der konvexen Frontalwindungen am metaluetischen Prozesse. Bemerkenswert ist die zuweilen notierte Bevorzugung des rR., die vielleicht auf die größere Entwicklung des Prozesses im l. Stirnlappen zu beziehen ist. Welche Fälle von progressiver Paralyse den R. bieten, welche nicht, bleibt künftiger Forschung vorbehalten¹⁾.

Bei reiner Tabes habe ich den R. nie auffinden können; bei die Tabes komplizierender Hemiplegie habe ich den B. auftreten sehen.

In dem Falle eines 8jähr. Knaben mit seit einem Jahr sich allmählich entwickelnder Schilderscher Krankheit (Diagnose zuerst von E. Flatau gestellt) war in den ersten 10 Monaten der Beobachtung R. nicht vorhanden. Im weiteren Verlauf, als sich zentral bedingte Taubheit, Blindheit (r. temporale Abblassung), Aphasie im weitesten Sinne, vollständige Demenz einstellte, ist seit 2 Monaten deutlicher R. aufgetreten bei Plr. in Flexion (letztens nicht sicherer B.).

28jähr. H. (Schizophrenia) mit rR. I u. II > lR. I, aber auch Sehnenr. an allen 4 Extremitäten, besonders den unteren, stark gesteigert. Abdr. = 0.

Unter den 68 Männern fand sich ein 23jähr. B. mit lR. I und Zeichen einer wahrscheinlich angeborenen oder in der Kindheit akquirierten Hemiparesis sin. (Encephalitis corticalis?).

Also auf 144 Psychosetfälle (mit Ausschluß von p. P.) sind nur 3 Fälle mit R. vorhanden, die man auf eine organische Erkrankung des Zentralnervensystem zurückführen konnte.

Ich habe alle 160 Patienten beiderlei Geschlechts der Inneren Abteilung des Krankenhauses untersucht und fand den R. in 6 Fällen, wovon der Fall W., 69 J. (Tumor coli descendens) mit wahrscheinlicher multipler Sklerose, mit R. und B.; die übrigen 5 Fälle hatten schwachen R. ein- oder bds., aber auch Steigerung der Sehnenr., besonders an den Beinen, fehlende oder schwache Bauchr., bald Tremor digit., zuweilen Ny., also verdächtig auf organische Erkrankung des Zentralnervensystems.

Des weiteren wurden 200 Kranke beiderlei Geschlechts der chirurgischen Abteilung von mir untersucht, darunter in 5 Fällen R., ein- oder bds. gefunden. Der Fall W., 28 J. (Calculi renis, Pyonephrose), hat eine parallel verlaufende manifeste multiple Sklerose mit R. V und Ausbreitung der reflexogenen Zone auf den ganzen Fuß bei Plr. in Flexion. Die übrigen 4 Fälle haben Symptome, wie Steigerung der Sehnenr., Intentionszittern, Ny., die auf eine Erkrankung des Zentralnervensystems hinweisen.

Also bei den 141 Patienten der psychiatrischen, 154 der inneren, 195 der chirurgischen Abt. durchwegs Abwesenheit von R. (auch B.). Bei den 3+6+5 Fällen mit R. fanden sich Symptome einer organischen Erkrankung des Zentralnervensystems, darunter 3 Fälle mit wahrscheinlicher multipler Sklerose.

¹⁾ Nach manchen Autoren soll eine Mischform der multiplen Sklerose und der progressiven Paralyse vorkommen; indes wird die Richtigkeit dieser Auffassung bezweifelt (Oppenheim, Lehrbuch S. 1584).

Die degenerativen Veränderungen bei dieser Krankheit spielen sich hauptsächlich im Centrum semionale ab (Encephalitis periaxialis diffusa, Sklerose intracérébrale centrolobaire et symétrique nach Marie-Foix, Encephaloleucopathia scleroticans progressiva nach E. Flatau), doch wurden erhebliche Alterationen auch in der Rinde vorgefunden, u. a. von E. Flatau in den Fasern und Nervenzellen der Rinde des Frontallappens¹⁾.

Es hat den Anschein, daß in dem angeführten Fall von Schilderscher Krankheit, der R. fehlte so lange als der degenerative Prozeß auf den Stabkranz sich beschränkte, er aber deutlich in Erscheinung trat, sobald auch die Rinde in Mitleidenschaft eingezogen wurde.

In diesem Zusammenhange sei an die Befunde bei Tay-Sachs, auch bei amyotrophischer Lateralsklerose erinnert.

Anhangsweise sei über den R.befund bei einigen Infektionskrankheiten berichtet.

Abdominaltyphus.

Ich habe folgenden Fall mitbeobachten können.

1. W. Z., 22jähr., Abdominalis bakteriologisch und serologisch festgestellt. Ich sah die Pat. zuerst am 7. Tage der Erkrankung; Klagen über starke Kopfschmerzen, damals fiel es auf, daß die Pr. schwach waren, ein Achr. fehlte. Am 13. Tage war die Benommenheit ausgesprochen, die Kranke delirierte nachts. Ich fand jetzt sehr deutlichen bds. R. III, Plr. in schwacher Flexion, Pr. gesteigert, sogar Fußklonus. Am 37. Tage war die Pat. seit längerer Zeit vollständig klar, keine Klagen. Die Temperatur, die bereits auf 37—38° herabfiel, ist seit einigen Tagen wieder auf 38—39° gestiegen. P. 130. Spez. Gew. 1035, Albumen 0.82‰, Gallenpigmente, ziemlich zahlreiche granuläre Zylinder, bis 10 Leukozyten im Gesichtsfelde. Bauchr. lebhaft, Plr. in Flexion mit lebhafter défense. R. IV bds.

Ich habe darauf 32 bakteriologisch und serologisch sicher gestellte Fälle von Abdominaltyphus im hiesigen Krankenhause untersucht. Der R. fand sich nur in 2 Fällen.

2. Ein 15jähr. Frl., bei dem seit Beginn zerebrale Erscheinungen ausgesprochen waren, am 46. Tage, trotz Temperaturabfall, stark benommen ist, zeigt jetzt rR. V. IR. I u. II. Plr. in Flexion, Sehnenr. an den Beinen erhöht.

Ich habe sie nach 15 Tagen wieder untersucht. Sie hat unterdessen eine meningitische Reizung mit Nackenstarre, Kernig durchgemacht, jetzt besser, fieberlos, aber noch benommen. Periost- und Sehnenr. gesteigert. Plr. in Flexion, rR. III, I. I u. II.

3. 17jähr. M. P., am 40. Tage der Erkrankung, trotz Temperaturabfall schwer typhös. rR. I u. II > IR. I u. II, rB. angedeutet. Pr. gesteigert. Fußklonus. Nach 15 Tagen, als Rekonvaleszent: Periost- und Sehnenr. mäßig. Plr. = 0, rR. V, IR. I schwach.

Ich habe darauf noch 17 schwere, teils sehr schwere Fälle von Abdominalis untersucht und in 4 Fällen R. gefunden.

¹⁾ L'Encéphale 1925, Nr. 7.

4. 24jähr. *W. K.*, 13. Tag der Erkrankung. Kein hohes Fieber mehr. Plr. in Flexion, rR. II. Am 34. Tage: seit 6 Tagen fieberlos, Allgemeinzustand gut, Plr. in Flexion, bald Ar. pl., IR. V, rR. I schwach, R II stärker.

5. 15jähr. *M. D.*, 15. Erkrankungstag, hohe Temperaturen. Plr. in Flexion, rR. I (nur in der 2., 3., 4. Zehe) > 1. Im Beginne der 6. Woche: ist bei Sinnen, das Fieber ist jetzt von der Pneumonie abhängig, rR. I sehr schwach. Nach einigen Tagen, nachdem die Lungenentzündung abgeklungen, dasselbe Resultat.

6. *M. Z.*, 20 J. 17. Tag der Erkrankung, liegt halb bei Sinnen, Pr. erhöht, Fußklonus. Plr. in Flexion, R. I bds. schwach.

7. *F. S.*, 28 J. 29. Tag der Erkrankung, war stark benommen, seit gestern bei Sinnen, rR. I. IR. IV.

In einem Falle eines 33jähr. Mannes, der lange Wochen bewußtlos dalag, sich jetzt in Genesung befindet, fand ich am 60. Tage einen nicht konstanten, schwachen rR. II, IR. I (in 2. u. 3. Zehe), Plr. in Flexion.

Andere schwere Fälle von Abdominalis, die sich in Rekonvaleszenz befanden, ebenso leichte und mittelschwere Fälle, ohne exquisite allgemeine Zerebralerscheinungen, boten keinen R.

Ich kam zur Überzeugung (selbstverständlich bedürfen diese Untersuchungen weiterer Verfolgung, so z. B. der Frage nach dem Zeitpunkt des Auftretens von R. und ob er nach vollständiger Heilung schwindet und wie schnell usw.), daß R. nur in schweren Fällen von Abdominalis mit typhöser Benommenheit in Erscheinung tritt, und zwar nicht bald im Beginne. Allerdings geht die Stärke des R. nicht immer mit der Schwere des Abdominalis parallel einher und kommen auch sehr schwere Fälle von Abdominalis im ganzen Verlauf ohne R. vor.

Es ist die Dissoziation zwischen fehlendem B. und positivem R., die hier besteht, zu betonen, und daß in diesen Fällen die Sehnenr. bis zum Klonus gesteigert waren, während für gewöhnlich beim Abdominalis die Sehnenr. vielmehr schwach sich zeigen. So fand ich unter diesen 50 Fällen von Abdominalis 3 Fälle mit Abwesenheit von Achr., die Pr. nur mit Jendrassik auslösbar, in einem 4. Fall fehlte allein ein Achr. (kein Lasègue).

Da das Erscheinen von R. mit zerebralen Allgemeinsymptomen, wie Kopfschmerz, Benommenheit, Delirien einhergeht, so ist anzunehmen, daß die (toxische) Affektion der Rinde eine Bedingung des Auftretens vom R. ist.

Scharlach.

Im Jahre 1927 herrschte bei uns eine Epidemie von Scharlach. Ich habe 21 Fälle, 10 leichte, 11 schwere, untersucht. Alle boten normale Verhältnisse in bezug auf Sehnen- und Haut- (auch Bauch-) reflexe mit Ausnahme von 3 sehr schweren Fällen.

1. 5jähr. *M.*, der sich in der 4. Woche des Scharlachs, im Abflauen auch des Fiebers befand. Hier war rB. zweifelhaft, l. Plr. in Flexion, R. I u. II bds.

2. 3jähr. *P.*, am 15. Tage der Erkrankung, rR. I schwach, Plr. in Flexion, Sehnenr. schwach.

3. 12jähr. *M.* befindet sich im 12. Tage der Erkrankung, rR. I > l., beide schwach, Ar. pl.

Auf der Station lagen auch 4 erwachsene junge Frauen mit Scharlach. Nur eine 20jähr. *T.*, die 5 Tage bewußtlos lag, nahe dem Tode, jetzt, in der 4. Woche der Erkrankung, sich vollständig wohl fühlt, bot rR. V, lR. I u. II, von der Furche Extension aller Zehen. Bei ihr waren die Periost- und Sehnenr. erhöht, Spur von Fußklonus. Nach 3 Wochen rR. I < II noch schwächer, oft gar nicht auslösbar. Die Periost- und Sehnenr. sind jetzt nicht so erhöht wie früher. Nach 1 J. keine Erhöhung der Periost- und Sehnenr. mehr, Plr. in Flexion mit défense, Bauchr. = 0, nur lR. II. Also Zurückgehen des R., aber noch nach 1 J. lR. II. Man wird wohl schon deswegen den Fall nicht zur multiplen Sklerose rechnen können, weil hier der R. nicht weicht. Nach wiederum 1 Jahr derselbe Befund.

Also auch bei Scharlach kommt nur in schweren Fällen vereinzelt R. vor. Auch hier Dissoziation zwischen R. + und B. = 0. Es wird sich empfehlen, diesem Verhalten nachzugehen, in welchem Stadium der Erkrankung R. auftritt, in welchen Fällen, ob und wann er zurücktritt usw.

Bei dem sehr schweren Fall von Scharlach des 4jähr. *K.*, fand sich am 9. Tag der Erkrankung bds. B., kein R., r. Pr. sehr schwach, l. fehlend, ebenso Achr. abwesend.

In Erinnerung an die Untersuchungen von Fr. Schultze über das Vorkommen von Lichtstarre der Pupillen bei krupöser Pneumonie⁴⁾, habe ich 3 junge Leute mit dieser Krankheit (auf der Abt. J. Luxemburg) untersucht, ohne Abnormes in bezug auf die Reflexe zu finden.

Ich habe ferner bei 4 kleinen Kindern mit frischer akuter Poliomyelitis den R. nur am Beine mit gelähmten Zehenextensoren gefunden, nicht aber in Fällen, wo die Zehenflexoren affiziert waren. Über das weitere Schicksal dieses R. vermag ich nur zu berichten, daß er abzunehmen schien, als die Kraft der Extensoren zunahm. Es hatte den Anschein, daß, infolge der Vernichtung des Zentrums der Extensoren in den Vorderhörnern und der Nachbarschaft des infektiösen Prozesses, das spinale Flexorenzentrum in einen Reizzustand geriet, der es bewirkte, daß sich die Flexion des Plr. äußerst lebhaft gestaltete schon bei schwacher Reizung der Sohle, zudem keine Tendenz sich abzuschwächen zeigte. Nur die Verfolgung solcher

⁴⁾ Arch. f. Klin. Med. Bd. 73, S. 350. Aus der Klinik von Fr. Schultze stammen die Untersuchungen über Sehnenr. bei fieberhaften Krankheiten von Longard (D. Z. f. N. Bd. I, S. 300).

Fälle von akuter Poliomyelitis mit R. kann die Zulässigkeit dieser Hypothese rechtfertigen.

Ich habe auf der Spezialabteilung von Dr. Markusfeld bei 8 Männern und 3 Frauen mit ganz frischer sekundärer Lues, teils vor dem Auftreten des Exanthems, weder B. noch R. gefunden. Bei einem Manne war der l. Pr. = 0, bei einer Frau der l. Achr. = 0. Bei einem Mann., 1 Jahr nach der Infektion, normale Verhältnisse, bei einem, 2 Jahre nach der Infektion, l. Pr. < r. Bei vielen dieser Syphilitiker fiel die Pupillenreaktion auf Licht schwach, z. T. sehr schwach aus.

Es ist bemerkenswert, wie früh nicht selten bei Syphilis Abweichungen seitens der Sehnenr. und der Pupillenreaktion auftreten.

Zu den obigen ist nicht gerechnet der 20jähr. M. D., der seit 3 Jahren wahrscheinlich an multipler Sklerose mit Epianfällen leidet, sich vor 8 Wochen syphilitisch infizierte; bei ihm ist ausgesprochener R. I r. > l., Plr. in Flexion vorhanden.

Tetanus.

Es kamen 10 Fälle von Tetanus zur Untersuchung; 4 Fälle endeten letal; 7 Fälle boten den bds. R., mehr weniger ausgeprägt, meist ungleich stark auf beiden Seiten, bis zur Stärke R. IV, mit Ausdehnung der reflexogenen Zone (M. B.), unter diesen nicht gerade die schwersten Fälle. Es kamen 2 letale Fälle ohne R. vor. Man konnte in 2 Fällen das Verschwinden des R. nach der Genesung nachweisen, in anderen blieb er in der Rekonvaleszenz in geringerem Grade bestehen. In den letalen Fällen mit R. blieb er bis zum letzten Moment.

In betreff des Verhaltens der Plr., so waren sie in 6 Fällen, darunter auch letale, in Flexion, in einem Falle bestand Ar. pl.; 3 Fälle, darunter 2 letale, boten meist wenig ausgesprochenen, bald ein-, bald bds. B., in dem genesenen Fall ist er ebenso wie R. geschwunden.

Wir haben also bei Tetanus meist Dissoziation der beiden pathologischen Reflexe im Sinne R +, B. = 0, resp. Disproportion R. > B.

Wodurch dieser große Prozentsatz des R. bei Tetanus verursacht wird, ob durch spinale Erkrankung oder durch Einwirkung der Toxine auf Rindengebiete des Großhirns, die im Konnex mit dem R. stehen, ist schwer zu sagen. Das Verschwinden resp. Nachlassen des R. nach Gesundung beweist, daß keine tiefen Veränderungen vorliegen. Koll. Mackiewicz (Neurobiologisches Institut von E. Flatau) hat in den Präparaten von verschiedenen Etagen des

Rückenmarkes und der Rinde der Frontalwindungen von 2 obigen Fällen von Tetanus mit R. auch mikroskopisch keine Veränderungen gefunden.

In einem Fall von zur Gesundung neigendem Tetanus cephalicus waren Plr. in Flexion, kein R.

Ich hatte Gelegenheit, 2 Fälle von gastrischer Tetanie bei Erwachsenen zu untersuchen; kein R., in einem Plr. in Flexion, im anderen Ar. pl. In einem Falle von Tetania strumipriva waren die Plr. in Flexion, kein R.

Zusammenfassung¹⁾

Die Untersuchung auf das Rossolimosche Phänomen sollte zum eisernen Bestand jedes Status, nicht allein eines speziell nervösen, gehören. Sein Auffinden, auch wenn es scheinbar monosymptomatisch ist, oder in Begleitung anderer an sich wenig besagender Symptome, wirft sofort ein grelles Licht auf viele sonst diagnostisch dunkle Fälle und bekundet, daß es sich um eine organische Erkrankung des zentralen Nervensystems handelt.

Es ist nicht allein das Vorhandensein oder Fehlen des Rossolimoschen Reflexes von Bedeutung, sondern auch sein Verhältnis zum Babinskischen Reflex, auch sein relatives Größenverhältnis zu letzterem, wenn beide nebeneinander bestehen.

Der Rossolimosche Reflex hat eine große Bedeutung für die Diagnose der multiplen Sklerose, besonders der Anfangs- und Frühstadien ihrer jetzt so häufigen formes frustes, da bei letzteren der Rossolimo sehr frühzeitig, oft als alleiniges objektiv wahrnehmbares Symptom, in Erscheinung tritt, während der Babinski meist fehlt, oder in viel geringerem Grade als der Rossolimo zum Vorschein kommt. Dieses Verhalten — positiver Rossolimo, negativer Babinski oder Rossolimo ausgesprochener als Babinski — würde den sogen. polysklerotischen Typus der beiden pathologischen Reflexe darstellen. Es wurde versucht, die Hypothese zu begründen, daß die Ursache des Rossolimoschen Zeichens bei der multiplen Sklerose in Herden in der Hirnrinde (vermutlich der Zentralwindungen) zu suchen wäre. Der nicht geringe Prozentsatz von Fällen von positivem Rossolimo ohne Babinski bei progressiver Paralyse wurde auf den die Rinde destruierenden Prozeß, gerade in den Frontalwindungen, bei dieser Krankheit zurückgeführt. Die Rindenaffektion, besonders

¹⁾ Ich habe eine kurze, vorläufige Mitteilung unter dem Titel „Zur Bewertung des Rossolimoschen Reflexes“ in Nr. 6 des 1. Jahrg. (1928) des „Nervenarztes“ erscheinen lassen.

im Bereich der Frontalwindungen, konnte für das konstante Auftreten des Rossolimo bei Tay-Sachs, die Teilnahme der Rinde der Zentralwindungen für das frequente Vorkommen von Rossolimo bei der *sclerosis lateralis amyotrophica* verantwortlich gemacht werden.

Es hat sich weiter herausgestellt, daß bei Kompression des Cervicodorsalmarks durch extramedulläre, intra- und extradurale Tumoren, durch Spondylitis tuberculosa, Meningitis fibrosa, auch in Fällen von intramedullären Tumoren, ein dem vorhin genannten entgegengesetzter Typus mit Bezug auf die beiden pathologischen Reflexe in der großen Mehrzahl der Fälle vorherrscht, nämlich ein Überwiegen von Babinski über Rossolimo, also $B. +, R. = 0$, oder $B. > R.$; es wäre das der Kompressionstypus dieser beiden pathologischen Reflexe bei Paraplegien. Man darf wohl sagen, daß bei der Differentialdiagnose, komprimierender Tumor des Cervicodorsalmarks oder multiple Sklerose, *ceteris paribus*, das Vorhandensein von Babinski allein oder sein Überwiegen gegenüber dem Rossolimo eher für Tumor spricht, während umgekehrt die Existenz von Rossolimo allein oder in prägnanterer Form als die des Babinski eher zugunsten der multiplen Sklerose ins Gewicht fällt.

Bei Myelitis dorsalis, bei Myelosen, scheint der Kompressionstypus zu überwiegen. Das Ausgesprochensein beider pathologischer Reflexe, im Bilde der syphilitischen Myelitis dorsalis, scheint für multiple Herde im Zentralnervensystem zu sprechen.

Bei der Analyse von Gehirnerkrankungen, besonders Tumoren, Abszessen, auch traumatischen Läsionen usw., haben wir festgestellt, daß nur jene Fälle mit Rossolimo einhergehen, die die konvexe Rinde der Frontal- bzw. Zentralwindungen in Mitleidenschaft ziehen; dieses kann auch, in manchen Fällen, durch plötzliche Zunahme des bereits erhöhten intrakraniellen Druckes seitens des Hydrocephalus internus bewirkt werden.

Für Hemiplegien (vaskulärer, enzephalitischer, traumatischer Natur usw.) haben sich ebenfalls zwei Typen im Verhalten der beiden pathologischen Reflexe eruieren lassen. Der eine — Babinski positiv, Rossolimo negativ oder Babinski ausgesprochen, Rossolimo geringfügig — hat sich in Fällen gefunden, in denen die Capsula interna lädiert war; es wäre das der kapsuläre Typus. Der andere Typus — Rossolimo vorhanden, Babinski fehlend oder Rossolimo stärker als Babinski, oder schließlich Rossolimo ebenso ausgesprochen wie Babinski — wurde in Fällen angetroffen, in denen die konvexe Rinde der Frontal- und Zentralwindungen selbst gelitten hat; das wäre der kortikale Typus im Verhalten dieser pathologischen Reflexe bei

Hemiplegien. Das so häufige Auftreten von Rossolimo neben Babinski, auch auf der nicht gelähmten Seite, beiluetischen Hemiplegien wurde durch multiple Herde bei dieser Erkrankung erklärt.

Der Rossolimosche Reflex ist ein Knochen-Gelenkreflex; er steht den tiefen Reflexen viel näher, als den Hautreflexen, im besonderen dem Babinskischen Reflex. Bei der Analyse der Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten hat sich herausgestellt, daß der Reflexbogen des Rossolimo sich wahrscheinlich in der Segmenthöhe von S_1 — II (vielleicht auch L_v) befindet. Dieses Zentrum steht nach dem ersten Lebensmonat, in Abhängigkeit wahrscheinlich vom Vorgang der Rindenreifung, unter dem vorwiegend hemmenden Einfluß von zentralen Reflexapparaten im Großhirn, wahrscheinlich in der konvexen Rinde der Frontal- und Zentralwindungen; die linke Hemisphäre scheint dabei zu prävalieren. Bei Beeinträchtigung dieser Apparate durch Erkrankung entsprechender Rindengebiete und Befreiung des spinalen Zentrums von ihrem inhibitorischen Einfluß tritt Rossolimo in Erscheinung. Seine spinale aufsteigende Bahn scheint nicht in den Hintersträngen zu verlaufen; seine absteigende Bahn ist nicht identisch mit der Pyramidenbahn, dürfte aber in der Nachbarschaft derselben, im Seitenstrang, verlaufen. Der Rossolimosche Reflex ist somit nicht das Zeichen einer Pyläsion.

Der Schleier des Rossolimoschen Geheimnisses ist bei weitem nicht gelüftet. Nicht ganz aufgeklärt sind jene wenigen Fälle von multipler Sklerose mit ausgesprochenem Babinskischem Reflex und schwachem oder fehlendem Rossolimo, ohne die beiden pathologischen Reflexe überhaupt. Zu erklären bleiben auch das Vorhandensein von Rossolimo in schweren Fällen von manchen allgemeinen Infektionskrankheiten (bisher allein untersucht: Abdominaltyphus, Scharlach, Tetanus), die Abweichung vom Kompressionstypus der Paraplegie zu einem entgegengesetzten Verhalten, i. e. Rossolimo gleich ausgesprochen oder sogar stärker als Babinski in manchen Fällen von Druckparaplegie, das Erscheinen resp. die Zunahme des Rossolimo in nicht wenigen Fällen von gelungener Exstirpation von extramedullären cervicodorsalen Geschwülsten, die Tatsache auch, daß bei manchen kortikalen Hemiplegien der Babinski sofort, Rossolimo erst später in Erscheinung tritt, die spätere Verstärkung des Rossolimo u. a. m.

Die zukünftigen Untersuchungen mögen manches, hier zum Ausdruck gebrachtes, Hypothetisches streichen, werden aber an der großen Bedeutung des Rossolimoschen Phänomens für die Semiotik der Erkrankungen des zentralen Nervensystems kaum was rütteln können.

J. HUGHLINGS JACKSON

Eine Studie über Krämpfe

(A Studie of Convulsions)

(1869)

Uebersetzt und eingeleitet von

Otto Sittig

II u. 145 S. kl. 8°.

Prag

Mk. 8.40

Die Croon-Vorlesungen über

Aufbau und Abbau des Nervensystems

(Croonian Lectures on the evolution
and dissolution of the Nervous System)

(1884)

Uebersetzt und eingeleitet von

Otto Sittig

Prag

137 S. kl. 8°. Vorwort von Prof. Dr. Otto Pötzl in Prag. Geb. Mk. 6.60

EXPERIMENTELLE NEUROLOGIE (PHYSIOLOGIE UND PATHOLOGIE DES NERVENSYSTEMS)

von

E. A. SPIEGEL

Privatdozent an der Universität Wien,
Assistent am Neurologischen Institut

I. Teil. IX u. 281 S. mit 69 zum Teil farbigen Abbildungen Mk. 24.—

Deutsche med. Wochenschr. . . . Jeder Neurologe und Internist, dem an der Entwicklung des physiologischen Denkens gelegen ist, wird das Buch von Spiegel mit Freude begrüßen, da es die erste moderne größer angelegte physiologische Pathologie des Nervensystems in deutscher Sprache ist. Die Darstellung verliert sich trotzdem nicht in allzu große Einzelheiten und ist ebenso wie die Zeichnungen sehr didaktisch und klar.

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. . . . Bedenkt man, welche Menge von Schrifttum oft notwendig ist, um nur wenige Zeilen dieses Buches niederzuschreiben, so kann man den Vorzug des Werkes nicht genug hervorheben. . . . Wir finden in dem Buch in der Tat eine Physiologie und Pathologie des Nervensystems auf experimenteller Grundlage. Alle Ärzte, keineswegs nur Neurologen, werden mit Freude und Genuß aus dem trefflichen Werke schöpfen. Auch der Verlag hat in den vielen Tabellen und Abbildungen sein Bestes getan, um den Text zu erläutern.

Zentralbl. f. d. ges. Neurol. . . . Jeder Neurologe wird dieses Buch als ein unentbehrliches Nachschlagewerk auf das wärmste empfehlen.

Kehlkopf und Rachen

in ihren Beziehungen zu den

Erkrankungen

des Zentralnervensystems

von

Dr. B. Freystadt

in Budapest

VIII u. 325 S. gr. 8°.

Geb. Mk. 19.—

Medizinische Klinik: Die vorliegende umfangreiche und gründliche Studie umfaßt das Grenzgebiet der Neurologie und Laryngologie, das von den Forschern bisher ziemlich vernachlässigt wurde. Eine zusammenfassende Darstellung hat die Neurologie des Kehlkopfs und des Rachens bisher nicht gefunden, auch ist der theoretischen Forschung bisher nur wenig Aufmerksamkeit zugewandt worden. . . . Die Bearbeitung des Gebietes zeugt von großer eigener Erfahrung und völliger Beherrschung des Stoffes. 35 Abbildungen veranschaulichen die anatomischen Verhältnisse und die Innervationsstörung. Das Buch füllt eine Lücke in der Literatur aus und wird den Laryngologen ebenso willkommen sein, wie den Neurologen und Internisten.

Die Blutgefäße

der menschlichen Haut

und ihr Verhalten gegen Reize

von

Thomas Lewis, M.D., F.R.S.

Physician of the Staff of the Medical
Research Council, Physician of
University College Hospital

XII u. 297 S. gr. 8°

autorisierte Übersetzung von

Dr. med. Erich Schilf

a. o. Professor, Oberassistent am
physiologischen Institut der
Universität Berlin

Geh. Mk. 22.—, geb. Mk. 24.—

Zentralbl. f. d. ges. Neurol.: Auf Grund 11jähriger Beobachtungen ist in dem vorliegenden Werk eine Fülle von Erfahrungen vor allem über die Reaktivität der Hautgefäße gegenüber lokalen Einflüssen, mechanischen Reizen, Stich, Temperaturänderungen, elektrischen Strömen, reizenden Substanzen, wie Histamin, Säuren, Jod usw., klar und übersichtlich zusammengefaßt. Für den Neurologen sind vor allem die Kapitel über den Einfluß des zentralen Nervensystems, die Frage der antidromen Erregung, der Axonreflexe und der Kapillarinnervation von Interesse. Was aber das Thema dem Kliniker und Physiologen besonders anziehend macht, ist die relative Einfachheit der angewandten Methodik, die dieses Gebiet auch für den medizinischen Unterricht sehr geeignet erscheinen läßt. Daß die Übersetzung erstklassig geworden ist, dafür bürgt schon der Name Schilfs; auch die gute Ausstattung des Buches verdient hervorgehoben zu werden.

57

57

Über Heilungsmechanismen in der Schizophrenie

Von

Dr. Max Müller

Privatdozent für Psychiatrie
an der Universität Bern

*



BERLIN 1930
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 39

MONATSSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

BEGRÜNDET VON C. WERNICKE UND TH. ZIEHEN

UNTER MITWIRKUNG VON

K. KLEIST
FRANKFURT A. M.

O. PÖTZL
PRAG

E. REDLICH
WIEN

P. SCHRÖDER
LEIPZIG

HERAUSGEGEBEN VON

K. BONHOEFFER
BERLIN

Von der „Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie“
erscheint monatlich ein Heft oder ein Doppelheft.

Sechs Hefte bilden einen Band. Preis des Bandes M. 32.—.

Erschienen sind bisher 76 Bände.

Zur Ergänzung sind noch lieferbar die Bände:
1—4, 7—10, 21—26, 29—32, 36—76.

Preisangabe erfolgt auf Anfrage.

Wir suchen zu kaufen oder zu tauschen die Bände
11—14, 17—20 und 27/28 und erbitten evtl. gef. Angebote.

Von den von K. Bonhoeffer herausgegebenen

ABHANDLUNGEN AUS DER NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE UND IHREN GRENZGEBIETEN

Beihefte zur Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie

liegen bisher 57 Hefte vor!

Vollständiges Verzeichnis der Sammlung steht Interessenten
kostenlos zur Verfügung.

Die Abhandlungen erscheinen zwanglos.

Über
Heilungsmechanismen
in der Schizophrenie

Von

Dr. Max Müller

Privatdozent für Psychiatrie
an der Universität Bern

*



BERLIN 1930
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 39

**Sonderausgabe von Heft 57 der „Abhandlungen aus der
Neurologie, Psychiatrie, Psychologie und ihren Grenzgebieten“**

Alle Rechte, besonders das der Übersetzung in fremde Sprachen, vorbehalten

Buchdruckerei Ernst Klöppel, Quedlinburg a. H.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Einleitung	1
I. Die affektiven Beziehungen zur Umwelt	15
A. Die Übertragung auf den Arzt	16
B. Die Übertragung auf Personen der weiteren Umgebung	40
C. Die Arbeitstherapie	55
II. Die Verarbeitung der psychotischen Erlebnisse und der Wahnwelt im Sinne eines Heilungsversuches	67
A. Die formale (intellektuelle) Verarbeitung	68
B. Die inhaltliche (triebdynamische) Verarbeitung	82
C. Die Selbstabgrenzung	97
III. Die Verdrängungsmechanismen	111
A. Zur Frage der Krankheitseinsicht	111
B. Die Verdrängung und Absperrung	118
C. Die Isolierung der Wahnwelt	132
Schluß	137
Literaturverzeichnis	140

Einleitung.

Eine Untersuchung über „Heilungsmechanismen“ auf seelischem Gebiet verlangt eine kurze Stellungnahme zum Begriff der Heilung, der Gesundheit und der Krankheit im Psychischen überhaupt.

Alle Versuche, einen naturwissenschaftlich reinen, d. h. nicht wertenden Krankheitsbegriff herauszuarbeiten, müssen als gescheitert betrachtet werden. Jaspers hat gezeigt, daß jeder Krankheitsbegriff einen Wert- oder besser einen Unwertbegriff darstellt, gemessen an einer Norm. Diese Norm ist abhängig von den sozialen Anforderungen eines bestimmten Kulturkreises, von seinen gesellschaftlichen, religiösen, ethisch-ästhetischen Idealen. Es ist deshalb nicht verwunderlich, wenn wir das Kriterium der seelischen Normalität im Laufe der Zeiten die sonderbarsten Wandlungen durchmachen sehen; dieselbe psychische Veränderung hat dem einen die Verehrung des Heiligen, dem andern den Scheiterhaufen gebracht, hat ihn als schuldbeladenen Sünder vor den Beichtstuhl gestellt oder endlich der Irrenanstalt überwiesen. Die Fassung des Krankheitsbegriffes als Unwert erweist sich ferner auch darin als mangelhaft, daß es sicherlich krankhafte seelische Erscheinungen gibt, die, an allgemeinen Normen gemessen, positiv bewertet werden müssen: Wir denken z. B. an Fälle, in denen die Psychose künstlerische Leistungen hervorbringt oder mindestens die Bedingungen zu ihrem Freiwerden schafft (Jaspers, Schilder, Prinzhorn u. a.).

Auch der scheinbar nicht wertende, statistisch zu erfassende Begriff des Durchschnittes ist als Ausgangspunkt für gesund und krank mindestens im Seelischen nicht brauchbar. Abgesehen davon, daß er wohl nur die allergrößten psychischen Funktionen erfaßt, muß auch die positive Abweichung (Genie, überhaupt Begabung) zum Krankhaften gerechnet werden. Es führt dies zu dem bekannten Scherzwort. „Normal ist leichter Schwachsinn“, das Jaspers folgendermaßen logisch auflöst: „Nach einem Normbegriff intellektueller Begabung ist die Mehrzahl der Menschen leicht schwachsinnig. Der Durchschnitt, die Eigenschaft der Mehrzahl, ist aber der Maßstab des Gesunden, also ist leichter Schwachsinn das Gesunde.“

Leichter Schwachsinn ist aber eine Bezeichnung für Krankhaftes. Also ist das Krankhafte normal. Also ist gesund = krank.“

An dieser Relativität des psychischen Krankheitsbegriffes scheitern auch alle Versuche, das Ziel der Psychotherapie allgemein gültig zu bestimmen. So kommt beispielsweise Kronfeld dazu, ein rein individuelles Ziel aufzustellen, „von subjektiver Geltung, allen Konflikten und Verhältnissen sich jeweils inhaltlich anpassend, relativ und frei von einer sichtbaren Beziehung auf etwas dogmatisch erscheinendes, nämlich die Idee des „Stärkerseins“. Auch Schilder meint, in dieser Frage sei eine Wertung nicht zu umgehen. Psychisch wertvoll (und damit psychotherapeutisch erstrebenswert) sind für ihn jene Regungen, „welche eine strukturierte Außenwelt bewältigen und die Gesamttendenzen der Persönlichkeit in sich vereinigen“.

Wenn wir somit zugeben müssen, daß der Begriff der Krankheit kein einheitlicher ist, daß es mehrere Krankheitsbegriffe gibt und daß alle Krankheitsbegriffe in der Anwendung auf die Wirklichkeit Übergänge und Grenzfälle zulassen (Jaspers); wenn Pophal ferner mit Recht sagt, entkleidet von allem Werthhaften verliere jeder Krankheitsbegriff völlig seinen Sinn, so halten wir mit ihm die Aufstellung eines solchen trotzdem für wünschenswert und nicht zu umgehen. In der Tat drängt sich dem Praktiker, sei er Anstaltspsychiater oder Nervenarzt, die Frage nach seelischer Gesundheit, Krankheit, Besserung, Heilung, die Frage nach der günstigen oder ungünstigen Bewertung einer bestimmten psychischen Veränderung im Hinblick auf den Krankheitsverlauf tagtäglich auf oder wird ihm mindestens von der Umwelt gestellt. Nicht minder gilt dies für den Gerichtsarzt.

Von allen Krankheitsbegriffen wird nun ein sozialbiologisch orientierter am meisten befriedigen und den jetzigen vulgären Anschauungen über gesund und krank am besten gerecht werden. Im Anschluß an Hellpach, Pophal u. a. stellen wir also die soziale Gefährdung in den Vordergrund und bezeichnen diejenigen seelischen Veränderungen als krankhaft, die eine Verminderung der Leistungsfähigkeit und der Anpassung an die Forderungen der jeweiligen Kulturgemeinschaft mit sich bringen. Heilung wäre dann die Wiedergewinnung der für das betreffende Individuum in dieser Hinsicht geltenden Norm, Besserung jede Veränderung des psychischen Zustandes, die sich diesem Ziele nähert.

Diese Kriterien, die wir bei vollem Bewußtsein ihrer Relativität den folgenden Ausführungen zugrunde legen wollen, erlauben in der

Tat in vielen Fällen unschwer eine sichere Entscheidung, was in einem bestimmten Krankheitsbild eine Wendung zum Besseren, eine Heilung oder einen Rückfall bedeutet, — sofern man wenigstens von dem in dieser Hinsicht viel komplizierteren Gebiet der Neurosen, Charakteranomalien, dissozialen Abwegigkeiten absieht und sich auf das Gebiet der eigentlichen Psychosen beschränkt. Es trifft dies namentlich dann zu, wenn nach einem psychotischen Schub der status quo ante eintritt und dieser status quo ante gleichzeitig die für das betreffende Individuum gültige Norm darstellt, so etwa beim manischen Anfall, bei Puerperalpsychosen, infektiösen Delirien usw.

Gerade bei der Schizophrenie tauchen nun aber neue Schwierigkeiten auf, mit denen wir uns kurz befassen müssen. Bleuler hat sie eingehend dargestellt: Heilungen ohne irgendwelche, bei eingehenderer Untersuchung noch nachweisbare Defekte kommen in der Schizophrenie wohl kaum vor, eine Restitutio ad integrum, d. h. eine Rückkehr auf den status quo ante, tritt streng genommen in den meisten Fällen nicht ein. Ist dies aber doch der Fall, so ist wiederum schwer zu entscheiden, ob dieser präpsychotische Zustand der für das betreffende Individuum normale war; häufig handelt es sich schon hier um charakterologische und neurotische Abweichungen oder um Veränderungen, die durch die schleichend verlaufende Psychose gesetzt, bisher aber verkannt wurden. Der wirkliche Beginn der Schizophrenie läßt sich nur schwer mit Sicherheit feststellen, nicht zuletzt deshalb, weil er oft in die Zeit der stärksten psychischen Umbildung oder gar in die Kindheit fällt. Auf die häufige Verkenntung des initialen schizophrenen Prozesses hat ja kürzlich auch Berze mit besonderem Nachdruck hingewiesen. — Es muß ferner beachtet werden, daß die soziale Bedeutung des verbleibenden Defektes verschieden ist je nach der Lebensstellung des Betreffenden: er wird die Leistungsfähigkeit eines Großkauffmannes oder Bankiers in ganz anderem Maße schädigen als diejenige eines Bauernknechtes.

Bedenkt man schließlich noch, wie oft eine genaue Bestimmung des Heilungsgrades an der Unmöglichkeit scheitert, zuverlässige Katannesen zu erhalten, sowie an der verschiedenen Sensibilität der Angehörigen, die diese Frage am besten beurteilen könnten, so wird es sich aus allen diesen Gründen empfehlen, für die vorliegende Untersuchung den Begriff der Heilung in der Schizophrenie überhaupt beiseite zu lassen und auch eine quantitative, graduelle Beurteilung der Besserung nach Möglichkeit zu vermeiden. Dagegen wird sich auf Grundlage der sozial-biologischen Formulierung des Krankheitsbegriffes wohl immer die Richtung angeben lassen, die

ein bestimmter psychischer Ablauf innerhalb des Krankheitsgeschehens einschlägt.

Unter „Heilungsmechanismen“ verstehen wir demnach zunächst kurz Vorgänge innerhalb des schizophrenen Krankheitsgeschehens, die in der Richtung auf eine sozialbiologische Besserung verlaufen.

Eine Bearbeitung der dabei sich bietenden Probleme könnte einmal deskriptiv-phänomenologisch, d. h. statisch vorgenommen werden. Man würde etwa einzelne psychopathologische Zustände auf die Häufigkeit untersuchen, mit der sie als Durchgangsphasen im Ablauf der schizophrenen Psychose auf dem Wege zur Genesung vorkommen, würde sie näher beschreiben und zu klassifizieren versuchen. Wir erinnern hier beispielsweise an Aufstellungen, wie sie Hallervorden¹⁾ vor 30 Jahren vorgenommen hat, oder auch an neuere Versuche — z. B. Stupor als prognostisch günstiges Zeichen im Ablauf einer erregten Katatonie (E. Meyer, Menninger v. Lerchen-thal).

Eine solche rein statische Betrachtung ist zwar wissenschaftlich einwandfrei, aber durchaus unbefriedigend und hat in der Schizophrenielehre bisher weder für die Prognostik noch für die Therapie wesentliche Fortschritte gebracht. Ihr steht die genetisch-dynamische Auffassung gegenüber, die den Fluß des psychopathologischen Geschehens zu erfassen sucht, nach bestimmten „Mechanismen“ forscht, den Beziehungen des psychotischen Symptomes und Verlaufes zur persönlichen Struktur, zu konstitutionellen und zu Umweltdeterminanten nachgeht und letzten Endes zur „mehrdimensionalen Diagnostik“ (Kretschmer), zur „Strukturanalyse“ (Birnbäum) führt. Nur von diesem Gesichtspunkte aus darf denn auch von Heilungsmechanismen im Sinne von dynamischen Vorgängen gesprochen werden.

Freilich führt diese dynamische Auffassung des Heilungsproblems leicht zu einer Vernachlässigung des zweiten Teils unserer Definition der Heilungsmechanismen, insofern das Hauptgewicht nicht mehr auf den Erfolg, die sozial-biologische Besserung, sondern auf Strebungen

¹⁾ Hallervorden stellt verschiedenartige „Transformationen“ auf, „so den Durchgang einer akuten halluzinatorischen Verwirrtheit nach der Lysis durch ein kurzes Verfolgungsdelir geringen Grades, — ferner den Durchgang von Angstmelancholie durch Nostalgie, endlich den Durchgang einer Melancholie durch ein Stadium paranoischen Mißtrauens, — alles als Rekonvaleszenz-erscheinungen“.

verlegt wird, die dem hypothetisch angenommenen Wesen des Krankheitsprozesses entgegenwirken sollen. Dies führt weiter zur Annahme, daß diese Selbstheilungstendenzen gelegentlich scheitern und dann sekundär, pathoplastisch im Sinne Birnbaums, symptom-bildend zum Aufbau des äußeren Krankheitsbildes beitragen können. Einer solchen Auffassung gegenüber erheben sich aber zwei prinzipielle Schwierigkeiten: einmal die weder beweisbare noch zu widerlegende Voraussetzung, daß es in der menschlichen Seele so etwas wie autonome Selbstheilungstendenzen gibt, d. h. Strebungen, die nach der von uns als „seelische Gesundheit“ angenommenen Norm zielen, bzw. diejenigen Abänderungen der psychischen Abläufe, die wir als „krank“ bezeichnen, zu korrigieren versuchen. Abgesehen davon, daß wir damit von neuem mit der anrüchigen Relativität der Begriffe „seelisch gesund und krank“ zu tun bekommen, liegt dieser Voraussetzung eine finalistische Einstellung zugrunde, die von vielen abgelehnt wird. — Ein zweites prinzipielles Bedenken richtet sich gegen den Angriffspunkt dieser vorausgesetzten Strebungen: das Wesen der Krankheit; denn wenn wir in einem bestimmten dynamischen Vorgang das Wirken von Selbstheilungstendenzen oder die Resultante ihres Kampfes mit dem Krankheitsprozeß sehen wollen, so müssen wir den letzteren genau kennen. Mit Bleuler u. a. nehmen wir an, es liege der schizophrenen Psychose letzten Endes ein organischer Prozeß zugrunde. Wie später noch auszuführen sein wird, können wir ihn aber heute noch nicht erfassen und müssen uns deshalb auf die Psychopathologie der Krankheit beschränken. Hier steht nun aber Auffassung gegen Auffassung und es braucht nicht weiterer Ausführungen, daß für die Bleulersche Theorie der primären Lockerung der Assoziationsspannung etwas anderes einen Selbstheilungsversuch bedeuten muß als etwa für die Aktpsychologie, die Berzesehe Aktivitätsinsuffizienz, die Entwicklungspsychologie oder die psychoanalytische Schule.

Diesen gewichtigen Bedenken gegen die Annahme von psychischen Selbstheilungstendenzen und ihre Formulierung kann einmal entgegengehalten werden, es sei nicht einzusehen, warum gewisse unzweifelhafte Reparationsvorgänge, die wir etwa nach groben Läsionen des Gehirns sehen können — Kompensation ausgefallener Funktionen durch noch erhaltene — nicht auch bei feineren psychischen Strukturveränderungen eintreten und zur Wiederherstellung oder zur Formung neuer Symptome führen könnten. Wir erinnern uns ferner, wie fruchtbar es für die somatische Medizin geworden ist, die Erscheinungen eines Krankheitsprozesses nicht nur im Hinblick auf die

gesetzte Zerstörung, sondern auch in bezug auf Abwehr und Wiederaufbau zu betrachten. So deuten wir beispielsweise die klinischen Symptome der Infektion nur zum kleinsten Teile als destruktive Äußerungen der schädigenden Noxe: Fieber, Hyperämie, Ansammlung von Rundzellen, Bildung von Antikörpern sind uns vielmehr Zeichen der begonnenen Abwehrtätigkeit des Organismus und seiner Heilungstendenz. Es wurde denn auch schon von Maeder ein sehr weitgehender Versuch gemacht, diese somatopathologischen Anschauungen auf das Psychische zu übertragen. Er stellt ganz allgemein der Rückbildung und Verbildung des Zerstörerischen die Abwehr als Reaktion des Organismus und die Wiederherstellungsversuche als Wirkung des Schöpferischen entgegen und sieht, wie im körperlichen, auch in jedem psychopathologischen Geschehen ein Widerspiel abbauender und aufbauender Vorgänge. Aber auch abgesehen von dieser wohl stark schematischen und programmatischen Auffassung finden wir in der gesamten Psychopathologie, nicht zum wenigsten aber in der Schizophrenielehre, ein lebhaftes Interesse für die Frage der Selbstheilungstendenzen. So rechnet Birnbaum die „allgemein-biologische Tendenz des Organismus, die Funktionsstörung, in seinen funktionstüchtig gebliebenen Teilen im Sinne der Selbsterhaltung, der „Selbstheilung“, auszugleichen oder wenigstens zu korrigieren“, zu den bio-dynamischen Gestaltungstendenzen innerhalb seines Kreises pathoplastischer Erscheinungen. Otto Kant sieht in der Ambivalenz und im schizophrenen Beeinflussungsgefühl einen Abwehrmechanismus. Beides suche die Persönlichkeitseinheit zu retten, da die schizophrene Persönlichkeit durch den Verlust „zentraler Koppelung“, durch die Insuffizienz psychischer Aktivität (Berze) geschwächt und Außenweltsberührungen gegenüber besonders bedroht sei. Kläsi spricht in seinen therapeutischen Schizophreniearbeiten häufig von Selbstheilungsversuchen und setzt sie bei seinem Vorgehen in Rechnung, freilich ohne über ihre dynamischen Wurzeln Klarheit zu schaffen. Bleuler faßt die sekundären Symptome der Schizophrenie auf „teils als psychische Funktionen unter veränderten Bedingungen, teils als Folge mehr oder weniger mißglückter oder auch geglückter Anpassungsversuche an die primären Störungen“. H. W. Maier erinnert an Fälle, die nach Abklingen zum Beispiel einer schizophrenen Erregung präpsychotische schizoide Eigentümlichkeiten in geringerem Maße zeigen als vorher und wirft die Frage auf, ob in solchen Fällen eine vorübergehende Erregung mit katatonen Erscheinungen oder irgendeinem Wahnsystem nicht eine Art

Heilungsversuch in der Gesamtentwicklung der Persönlichkeit darstellen könne. Auch die Freud'sche Schule endlich sieht im ganzen klinischen Bilde der Schizophrenie, in der Sichtpsychose, einen großartigen wenn auch entgleisten Selbstheilungsversuch¹⁾. — Auf psychoanalytischer Grundlage ist ferner Bertschinger in sehr feiner Weise den Heilungsproblemen in der Schizophrenie nachgegangen.

Dem zweiten Einwand, der sich auf die Unklarheit über das Wesen des schizophrenen Krankheitsprozesses bezog, kann wenigstens einigermaßen durch genaue Umschreibung unseres theoretischen Standpunktes in der Schizophrenielehre begegnet werden, durch die Ablegung eines psychologischen „Glaubensbekenntnisses“, wie dies Gruhle einmal als Grundlage für jede ersprießliche Diskussion gefordert hat.

In Übereinstimmung mit den meisten Autoren (Bleuler, Gruhle, Wilmanns, H. W. Maier, Berze u. a.) nehmen wir an, daß der Schizophrenie, oder vielleicht vorsichtiger ausgedrückt, der Mehrzahl der Schizophrenien, ein organischer Prozeß zerebraler oder außerezerebraler Natur zugrunde liegt²⁾. Das Wesen dieses psychischen Grundprozesses ist uns vorläufig völlig unbekannt trotz gewisser Anhaltspunkte, die uns moderne somatische Untersuchungen gebracht haben, z. B. die Beziehungen zum Problemkreis der Post-

¹⁾ Freud hat schon in seiner klassischen Analyse des Falles Schreber Halluzinationen wie Projektionen (Wahnbildungen) als Heilungsversuche aufgefaßt im Sinne einer mißlungenen Wiedergewinnung der verlorenen Realitätsbeziehung, einer Neubesetzung der Objekte mit zurückgezogener Libido. Diese Auffassung ist für alle späteren psychoanalytischen Untersuchungen über Schizophrenie begleitend geblieben (Abraham, Jung, Tausk u. a.) und teilweise auch auf andere Symptome ausgedehnt worden. Numborg hat sie in besonders eindrucklicher Weise durchgeführt (s. später).

Freud selber drückt sich in seinen neuesten Arbeiten etwa folgendermaßen aus: Es handelt sich bei der Psychose (worunter wohl wesentlich die Schizophrenie zu verstehen ist) um einen Konflikt zwischen Ich und Außenwelt. Erfahren Triebansprüche in der Außenwelt eine Versagung, so reißt sich das Ich zunächst von ihr los. Die zweite Phase, die mit dem manifesten Krankheitsbild größtenteils identisch ist, bedeutet einen Reparationsversuch, in dem in autoplastischer (Ferenczi), halluzinatorischer und wahnhafter Weise die unannehbare und verlassene Realität umgebaut und neu mit Libido besetzt wird. Die dabei auftretenden, den Kranken peinigenden und quälenden Erlebnisse ergeben sich aus der Schwierigkeit, diese Realitätsvertretung in befriedigende Formen umzugießen.

²⁾ Die Frage, wie weit die Schizophrenie eine symptomatische und nosologische Einheit ist, kann hier nicht erörtert werden. An einer Kerngruppe wird man mindestens mit Gruhle und Berze festhalten müssen.

enzephalitis, die pharmakologischen (vgl. Rosenfeld, Hofmann) und pathologisch-anatomischen (Josephi, Münzer u. a.) Ergebnisse, die Prüfung der Liquorpermeabilität (Walter, Hauptmann), der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (Glaus und Zutt, Müller, Jacobowsky u. a.) und vieles andere mehr. Zweifellos sind nun eine Anzahl schizophrener Symptome direkte Äußerungen dieses psychischen Grundprozesses, die Schwierigkeit besteht aber darin, sie richtig abzugrenzen, eine Schwierigkeit, die zu den mannigfachsten Kontroversen der Autoren geführt hat (siehe auch Berze und Gruhle). Wie weit der sehr beachtenswerte Versuch Berzes, aktive Prozeß- und inaktive Defektschizophrenien prinzipiell zu trennen, sich durchführen läßt, muß die Zukunft lehren. Wir folgen hier Bleuler, der diese Frage nach dem psychogenen und physiogenen Anteil im symptomatologischen Bild der Schizophrenie seit langem besonders eingehend nachgegangen ist.

Bleuler rechnet zu den physiogenen Äußerungen die Lockerung der Assoziationsspannung, die körperlichen Reizzustände und Parästhesien, die Disposition zu Halluzinationen und Stereotypien, die elementaren Halluzinationen selbst, die Mehrzahl der katatonen Symptome, manisch-depressive Phasen, vasomotorische Erscheinungen, Stuporzustände, Delirien und endlich Hirndrucksymptome. So klar und einfach diese Einteilung auf dem Papier aussieht, so schwierig wird es aber, wie Bleuler selbst hervorhebt, im konkreten Falle, Psychogenes und Physiogenes auseinander zu halten. Nicht nur im Gesamtbild der Psychose, auch im einzelnen Symptom finden sich die beiden Anteile in bunter Mischung. Phänomenologisch identische Krankheitsäußerungen können bald mehr physiogen, bald mehr psychogen sein, und gerade ein Teil unserer nachfolgenden Beispiele wird die alte Erfahrung bestätigen, wie scheinbar schwer organische Symptome von der psychischen Seite her nicht nur verständlich, sondern auch rückgängig gemacht werden können. Wir werden also die Bleulersche Trennung, so fruchtbar ihre Formulierung an und für sich ist, nicht allzu ängstlich innehalten, und vor allem darauf ausgehen, den schizophrenen Symptomen möglichst weit von der psychologischen Seite her beizukommen. Dies immer im Bewußtsein, daß ein gewisser Symptomenrest als direkter Ausdruck der körperlichen Grundstörung ebenso wie gewisse Verläufe als Äußerungen somatischer Heilungsvorgänge unserer Betrachtung unzugänglich bleiben werden.

Abgesehen von den von Bleuler hervorgehobenen unmittelbaren Wirkungen der körperlichen Grundstörung muß nun aber von

ihr aus auch eine tiefgreifende Umwälzung in der gesamten seelischen Schichtung und Dynamik ausgehen, auf der eine Theorie der schizophrenen Psychopathologie aufgebaut werden kann. Wir setzen uns damit allerdings dem Vorwurf aus, den Mayer-Groß der Bleulerschen Schule gegenüber neuerdings wieder erhoben hat, daß man nämlich ein wesentliches Merkmal für die differential-diagnostische Abgrenzung der Schizophrenie, die Unverständlichkeit (Jaspers), verwische, wenn man die einzelnen Symptome verständlich zu machen versuche. Mit Hartmann sind wir aber der Meinung, das Kriterium, das Jaspers für die Entscheidung der Frage aufgestellt hat, „ob ein psychotisches Geschehen aus der Struktur der Persönlichkeit herausgewachsen oder Symptom eines personsfremden Krankheitsprozesses sei, nämlich die Möglichkeit oder Unmöglichkeit des Nacherlebens“, scheitere an der „in weiten Grenzen variablen Fähigkeit zur Einfühlung und der Unvollkommenheit unserer Einsicht in die objektiven Bedingungen des Nacherlebenkönnens“.

Im Mittelpunkt der durch den organischen Grundprozeß bedingten psychopathologischen Umwälzung steht für uns eine spezifische Rückkehr (Regression im Sinne Freuds) auf jüngere onto- und phylogenetische Entwicklungsstufen, und zwar vornehmlich der Ichfunktion. Diese Regression ist übrigens, wie die Erfahrung immer wieder lehrt, niemals, auch in schizophrenen Endzuständen nicht, endgültig festgelegt, sondern jederzeit reversibel. Sie erreicht ontogenisch eine Stufe (den primären Narzismus Freuds), auf der die aktiven Energiemengen mehr oder weniger ins Ich zurückgezogen sind. Dies erklärt uns als Kardinalsymptom der Schizophrenie die Abwendung von der Außenwelt, die Aufgabe affektiver Beziehungen zu ihr (am adäquatesten ausgedrückt im Erlebnis des Weltunterganges!), den Autismus und die mangelhafte Realitätsprüfung. Von hier aus finden wir ferner den Zugang zu einem großen Teil der negativistischen Phänomene, sofern sie wenigstens im Zusammenhang mit bestimmten Anforderungen der Realität auftreten. Die damit verbundene Schwächung der Persönlichkeit, die Demontierung¹⁾ des Ichs, hat ferner auch zur Folge, daß eine Art psychische Demaskierung, eine Aufhebung der normalen Verdrängungsfähigkeit, eintritt und damit primitive, tiefsten Schichten angehörende, bisher aber

¹⁾ Wir ziehen diesen Ausdruck für den in der Schizophrenie schichtweise und systematisch vor sich gehenden Vorgang vor, da der Begriff „Abbau“ in der neurologischen Literatur bereits für die chaotische Zerstörung der Persönlichkeit durch grobe organische Störungen festgelegt ist.

unterdrückte Triebe und Impulse sich manifest oder symbolisch verkleidet Geltung verschaffen können.

Die Annahme einer gleichzeitigen phylogenetischen Regression, die, wiederum fußend auf Freud (Totem und Tabu), durch die Entwicklungspsychologie (Schilder, Storch, Bychowski, Reiß, Heinz Werner, Kretschmer u. a.) in fruchtbarer Weise ausgebaut wurde, hat eine Fülle weiterer Gesichtspunkte gebracht. Sie erklärt uns die ungenügende Scheidung zwischen Ich und Außenwelt, die Neigung zu Projektionen und halluzinatorischem Erleben, das „komplexe“ Fühlen und Erleben der Schizophrenen (Storch), den „Konkretismus“ als Ausdruck des Hervordrängens primitiv-archaischer Schichten (Kant), gibt uns Anhaltspunkte für das Entstehen der schizophrenen Sprachverwirrtheit („sphärisches Denken“ Schilders), und für das Vorwiegen hyponoischer und hypobulischer Mechanismen (Kretschmer). Nach dem „Prinzip des doppelten Weges“ (Schilder) läßt sich von hier aus auch eine Beziehung zu unmittelbar organischen Symptomen, vor allem zu katatonen Motilitätsstörungen, finden, etwa in der Weise, „daß von den primitiven psychischen Erlebnissen der Schizophrenie aus der Zugang zu dem strio-pallidären System besonders leicht ist“.

Auf alle diese Dinge kann hier, wo es sich nur um die Festlegung unseres psychologischen Ausgangspunktes handelt, nicht näher eingegangen werden, um so mehr, als sie in den „Medizinischen Psychologien“ Schilders und Kretschmers eine eingehende Würdigung erfahren haben. Wir sind uns dabei durchaus bewußt, daß diese Auffassung bei weitem nicht imstande ist, der Mannigfaltigkeit des schizophrenen Krankheitsbildes in allen Teilen gerecht zu werden, daß es sich dabei überhaupt nur um eine vorläufige Art, „die Dinge zu sehen“, handelt, sehen aber in ihr den einzigen Weg, den die Psychopathologie der Schizophrenie heute beschreiten kann — sofern man es nicht vorzieht, etwa mit Bumke das schizophrene Geschehen für die Psychologie prinzipiell als unangreifbar zu bezeichnen.

Mit Rückführung der spezifischen Regression in der Schizophrenie auf den organischen Grundprozeß stellen wir uns in einen gewissen Gegensatz zur Freud'schen Schule, die, wie bei den Neurosen, auch hier für die Pathogenese vor allem auf den aktuellen Konflikt, die Versagung in der Realität, das Hauptgewicht legt. Wenn auch Wilmanns die Frage, ob eine Schizophrenie durch seelische Schädigung verursacht werden könne, als noch nicht gelöst bezeichnet und die Möglichkeit offen läßt, daß „eine Person

ohne (ein bestimmtes) Schicksal nach menschlichem Ermessen dauernd von der Schizophrenie verschont geblieben wäre“, und wenn auch Schilder neuerdings die Psychogenese der Schizophrenie in den Vordergrund rückt, so kann doch die klinische Erfahrung weit- aus in der Mehrzahl der Fälle einen solchen Zusammenhang nicht beweisen, ja nicht einmal wahrscheinlich machen. Auf der anderen Seite finden wir bei sicheren organischen Gehirnschädigungen eine zweifelsfreie Regression auf phylogenetisch ältere Mechanismen (vgl. die Auffassung Heads, Försters und Gierlings bei Schädigung der motorischen Hirnrinde und der Pyramidenbahnen, die Beobachtungen Wagner-Jaureggs und Bettlheims über das Auftreten des Saugreflexes bei schweren organischen Demenzen).

Dabei verkennen wir keineswegs die große Rolle, die der Konflikt als provozierender Faktor für den Ausbruch und als pathoplastisches Moment für die Gestaltung und vielleicht auch den Verlauf der Psychose spielt. Seine, freilich meist nach primitiven Mechanismen erfolgende Verarbeitung beherrscht oft vollständig das Krankheitsbild und seine Erledigung in Form eines Verfolgungs- oder Größenwahnes, einer autistischen Wunscherfüllung, scheint nicht selten den Abschluß einer akuten „Kampfphase“ innerhalb des psychotischen Ablaufes zu bedeuten¹⁾.

Endlich werden wir die Ergebnisse der neueren Konstitutionspathologie nicht vergessen dürfen, und den Kretschmerschen Konstitutionstypen²⁾ nicht nur eine disponierende Rolle, sondern nach den neuesten Forschungen der Tübinger Schule über schizophrene Pykniker (Mauz und Gaupp, Eyrich u. a.) auch einen Einfluß auf Gestaltung und Ablauf des Krankheitsbildes zu erkennen. Freilich glauben wir nicht an fließende Übergänge vom Normalen über das Psychopathische zum Schizophrenen, vom Schizothymiker über den Schizoiden zum schizophrenen Prozeßpsychotiker, sondern halten dafür, daß die beim Schizoiden latent vorhandenen, spezifischen onto- und phylogenetischen Fixierungen durch einen neuen, die Regression bedingten Faktor, sei es nun eine spezifische, rezessive Erbanlage im Sinne Kahns oder nach unserer Auffassung ein organischer Prozeß, zur Auslösung kommen.

Wir sind damit zu den Einflüssen der präpsychotischen Persönlichkeit gelangt und müssen der allerdings erst in den Anfängen

¹⁾ Vgl. dazu: Mayer-Groß, „Das Problem der Typischen Verläufe“.

²⁾ Es sei daran erinnert, daß neuerdings Leo Weiß trotz gewisser bestehender Widersprüche auf die nahen Beziehungen zwischen den Jaenschischen und den Kretschmerschen Konstitutionstypen hinweisen konnte.

steckenden Versuchen einer Typologie des Charakters gedenken. Gruhle freilich meint, es sei bisher nicht gelungen, Beziehungen zwischen dem präpsychotischen Charakter und den verschiedenen funktionalen Symptomen und Verläufen aufzudecken. „Noch niemand vermochte abzuleiten, wieso der eine Schizophrene mehr motorische, der andere mehr geistige Symptome hat, warum der eine Krankheitsfall einen schleichenden, der andere einen stürmischen, der dritte einen schubweisen Verlauf hat.“ Trotzdem halten wir es nicht für ausgeschlossen, daß sich für die Gestaltung des schizophrenen Krankheitsbildes und vielleicht auch für die „Wahl der Psychosenform“ die Kretschmerschen Reaktionstypen (sthenisch, asthenisch, autistisch wunscherfüllend), vor allem aber die durch den Formdeutversuch experimentell erfaßbaren Erlebnistypen Rorschachs (introversive und extratensive, koartierte, dilatierte und ambiäquale Typen) als bedeutungsvoll erweisen werden. Rorschach stellt bekanntlich auf empirischer Grundlage gewisse Beziehungen auf zwischen dem koartierten Typus und der Dementia simplex, dem ambiäqual-dilatierten und der Katatonie, dem introversiven und dem Paranoid und endlich dem extratensiven und der Hebephrenie. „Ursprünglich introversive Menschen erkranken, wenn die schizophrene Noxe, das unbekannte Etwas, das die Schizophrenie verursacht, in die Psyche eindringt, an Paranoid, extratensive an Hebephrenie, der Mitte nahekommende oder ganz ambiäquale an Katatonie.“

Nach dieser Klarstellung glauben wir uns berechtigt, auch das Problem der Selbstheilungstendenzen in der Schizophrenie mit aller Vorsicht in Angriff nehmen zu dürfen. Es ergibt sich nun auch ohne weiteres eine genauere Formulierung dessen, was wir in Ergänzung unserer früheren Definition vom genetisch-dynamischen Standpunkte aus als Heilungsmechanismus bezeichnen werden. Es fallen darunter einmal alle diejenigen Vorgänge, die, spontan oder auf äußere Anregung hin, die onto- und phylogenetische Regression aufheben: Die Wiederanknüpfung des affektiven Kontaktes mit der Objektwelt, die Durchbrechung des Autismus, das Zurückdrängen, Abkapseln oder Verdrängen primitiver Strebungen oder Erlebnisweisen durch die Realanpassung, die Bewältigung der diffusen schizophrenen Primärerlebnisse durch höhere psychische Organisationsstufen, ihre Verarbeitung durch das logisch-kategoriale Denken — auch wenn sie zu einem systematisierten Wahn Aufbau führt. Mehr sekundär, — man braucht wirklich nicht, wie Hoche etwas spöttisch meint, die Schizophrenie gleich als „Erlösungspsychose“ zu bezeichnen, —

würde auch die Erledigung des auslösenden Realkonfliktes hierher gehören, auch wenn sie mit unzugänglichen und an sich pathologischen Mitteln erfolgt.

Unsere Arbeit wird nur dann Berechtigung haben, wenn wir uns bewußt bleiben, daß sie theoretischer und damit nur vorläufiger Beimengungen nicht entbehren kann und damit die Gefahr spekulativer Deutung heraufbeschworen wird. Dieser Gefahr werden wir nach Möglichkeit durch ein deduktives, empirisches Vorgehen zu begegnen suchen, indem wir vor allem diejenigen Vorgänge zur Untersuchung heranziehen, die in zweifelloser oder mindestens sehr wahrscheinlicher Beziehung zu objektiven sozial-biologischen Besserungen stehen, sie zunächst nach der statischen Methode auf ihre Häufigkeit und Gesetzmäßigkeit im Krankheitsablauf untersuchen und sodann auf ihre spezifischen Mechanismen prüfen. Dasjenige, was als mißglückte, symptombildende Heilungsversuche aufgefaßt werden kann, würde dann erst in zweiter Linie zur Sprache kommen, und auch nur da, wo sich derartige Vorkommnisse von erfolgreichen Reparationsversuchen ableiten lassen.

Wir werden ferner versuchen, die verschiedenen Formen der Heilungsvorgänge vom dynamisch-genetischen Standpunkte aus zu klassifizieren, trotzdem sich zeigen wird, daß eine scharfe Begrenzung nicht möglich ist, die einzelnen Mechanismen eng miteinander zusammenhängen und derselbe Vorgang bald so, bald anders gedeutet werden kann. Eine Einteilung nach phänomenologisch-deskriptiven Prinzipien aber, die unserem oben geschilderten Verfahren, Verschiebungen und Änderungen im Krankheitsbilde zunächst nach ihrer Beziehung zur sozial-biologischen Besserung als Heilungsvorgänge zu bewerten und erst nachher auf ihre dynamische Struktur zu untersuchen, besser entsprechen würde, stößt auf noch größere Schwierigkeiten und wäre kaum durchführbar. Zudem sei betont, daß es sich bei der vorliegenden Arbeit nur um einen vorläufigen Versuch handelt, bisher kaum in Angriff genommenes Neuland zu betreten; es darf deshalb auch nicht etwa eine Bearbeitung aller als Heilungsmechanismen in Betracht fallender Vorgänge erwartet werden, sondern nur eines beschränkten Abschnittes, als Anregung zur weiteren Erforschung dieser für Therapie und Prognose gleichermaßen wichtigen Probleme.

Als Ausgangsmaterial für unsere Untersuchungen wird uns einmal die Beobachtung der Kranken während einer Besserungsphase sowie der Überblick über den Gesamtverlauf der Psychose dienen, wobei sowohl akute wie namentlich — entsprechend der Beschaffen-

heit des zur Verfügung stehenden Materiales — auch chronische Fälle berücksichtigt werden sollen. In zweiter Linie werden Selbstschilderungen während und nach der Herstellung einer Remission herangezogen. In ihrer Beurteilung und Verwertung erinnern wir uns der Vorbehalte Wetzels: Die Fähigkeit zur Selbstbeobachtung ist auch bei Schizophrenen verschieden je nach der Altersstufe, dem Geschlechte, der intellektuellen Differenziertheit, der Schulung, der Suggestibilität, und anders gefährdet bei kleinerem oder größerem Abstand vom psychotischen Erleben und vom Ablauf der akuten Psychose. Trotz dieser Bedenken werden wir aber nicht selten in dem, was der Kranke subjektiv als Heilungstendenz in sich empfindet, wertvolle Hinweise finden. —

Von großer Wichtigkeit werden für uns endlich die Wechselbeziehungen sein zwischen der Umgebung, überhaupt der Außenwelt und der symptomatologischen Ausprägung und dem Verlauf der schizophrenen Psychose. Wir werden die Rolle, die der Arzt spielt, die Relationen zwischen ihm und dem Kranken genau zu beobachten haben und aus dem Erfolg und dem Versagen psychotherapeutischer Beeinflussungsversuche brauchbares Material gewinnen.

I. Die affektiven Beziehungen zur Umwelt.

Der affektive Rapport mit der Umgebung besteht nicht nur in der Fähigkeit, gefühlsmäßige Bindungen an andere Personen einzugehen, sich in sie einzufühlen und sich mit ihnen zu identifizieren (eine Identifizierung, die scharf von der schizophrenen zu unterscheiden ist), sondern ebenso sehr im Eingehen von Beziehungen zur leblosen Umwelt, zu den täglichen Gebrauchsgegenständen, den Hilfsmitteln und Produkten der eigenen Arbeit; nicht minder gehört dazu das affektive Verhältnis zur umgebenden Landschaft mit ihren speziellen Stimmungsgehalten, — etwa der Heimat, des Ortes affektiv betonter Erlebnisse —, wie überhaupt zur gesamten Natur. Eng verbunden mit dieser gefühlsmäßigen Erfassung der Umwelt ist normalerweise die Fähigkeit, intuitiv den Fluß des äußeren Geschehens zu begreifen, die tausendfachen Beziehungen und Wechselwirkungen der Objektwelt, ihre Hierarchie, einzuschätzen und sich ihr anzupassen. Der Verlust des affektiven Rapportes in diesem weiteren Sinne, „la perte de contact vital avec la réalité“ (Minkowski) ist ein grundlegendes, spezifisches Charakteristikum des Schizophrenen (und in milderem Maße des Schizoiden). Wie Minkowski mit Recht betont, findet es sich nicht nur bei den bisher vorwiegend als autistisch bezeichneten introversiven Formen, die ihre sämtlichen Realbeziehungen zugunsten einer reichen, imaginären, komplexbedingten Welt aufgeben (Autisme riche), sondern in noch reinerer Ausprägung bei scheinbar durchaus nach außen gewendeten Fällen, die eine ununterbrochene Aktivität entwickeln, der aber jede Einordnung in die Forderungen, Bedingungen und feineren Verknüpfungen der Realität fehlt (Autisme pauvre).

Ein Vorgang innerhalb des schizophrenen Geschehens, der, spontan oder von außen (psychotherapeutisch) provoziert, den Anschluß an die Umwelt wieder herstellt oder wenigstens sucht, der also die Regression auf den Narzismus rückgängig macht, gehört deshalb in die Kategorie der Heilungsmechanismen. Eine praktisch ganz besonders wichtige Rolle spielt dabei die Herstellung einer Beziehung zum Arzt, einer Bindung an ihn, die wir entsprechend der psycho-

analytischen Terminologie als *Übertragung* bezeichnen. Sie dient uns als Paradigma für die übrigen Formen, in denen sich eine Wiederbelebung der affektiven Außenweltsbesetzung abspielen kann und wird uns deshalb zunächst eingehender beschäftigen.

A. Die Übertragung auf den Arzt.

Unter Übertragung verstehen wir nach *Freud* eine während der Behandlung auftretende intensive zärtliche Gefühlsbeziehung vom Patienten zum Arzt mit mehr oder weniger manifest erotischem Untergrund. Ihr regelmäßiges Auftreten auch da, wo die Situation — Alter, Geschlecht — die Entstehung derartiger Gefühle nicht rechtfertigen kann, führte zur Annahme, es handle sich um im Patienten bereitliegende, infantile Bindungen, um Fixierungen an frühkindliche Liebesobjekte, die, durch die Behandlung reaktiviert, auf die an sich indifferente, gleichsam nur als Phantom dienende Person des Arztes übertragen würden. Die psychoanalytische Erforschung der „Übertragungssituation“ vermag in der Tat regelmäßig diese Annahme zu bestätigen.

Ursprünglich entstand demnach der Begriff der Übertragung aus dem Verhalten des Patienten während der psychoanalytischen Kur. Schon *Freud* selber hat aber darauf hingewiesen, daß es sich dabei um keine spezifische, der psychoanalytischen Behandlung vorbehaltene Erscheinung handelt, daß sie sich vielmehr spontan bei jeder anderen Psychotherapie einstellt, die einen intensiven Rapport mit dem Arzte bedingt, vor allem bei der hypnotischen und Suggestionstherapie. Heute ist wohl allgemein anerkannt, daß die Übertragung für jede Art der seelischen Behandlung der *Neurosen* den Ausgangspunkt und das mächtigste *movens* bildet (vgl. *Schiller*, *Kronfeld* u. a.), ja, daß die Fähigkeit zur Bildung einer Übertragung die ausschließliche Bedingung für ihre Heilung darstellt.

Eine andere Frage ist es aber, ob bei *Psychosen*, speziell der *Schizophrenie*, echte Übertragungsphänomene vorkommen und was für eine Rolle sie hier spielen. *Freud* selbst lehnt dieses Vorkommen ab, ja, er gründet seine Unterscheidung in „Übertragungsneurosen“ und „narzistische Neurosen“ gerade auf dieses charakteristische Vorhandensein der Übertragungsfähigkeit im einen, ihr Fehlen im anderen Falle. Wiewohl dieses vorwiegend von therapeutischen Gesichtspunkten aus geschaffene Einteilungsprinzip sicher eine weitgehende Gültigkeit besitzt — wir verstehen von hier aus auch die häufig betonte Unzugänglichkeit der meisten Schizophrenen

für Hypnose und Suggestion (Forel, Löwenfeld u.a.)—, so wird es in seiner schematischen Verabsolutierung doch nicht allen Fällen gerecht. Wie sich Schilder neuerdings zu zeigen bemüht, ist der Abbau des Ichs, die Regression in der Schizophrenie immer wohl nur ein schichtweiser. Gewisse Anteile der Persönlichkeit halten ständig einen gewissen Kontakt mit der Außenwelt aufrecht und nehmen Objektbesetzungen vor. Von ihnen können auch Übertragungen ausgehen, die, sofern der Arzt die richtige psychologische Situation herzustellen versteht, auch bei schweren Fällen viel häufiger vorkommen, als gewöhnlich angenommen wird. Daß aus dieser Bindung zwischen dem Schizophrenen und dem Arzt sehr erhebliche Heilungseinflüsse entstehen können, wurde schon von jeher instinktiv erkannt und praktisch verwertet, bisher aber wohl noch nicht prinzipiell gesichtet und verfolgt. Schon vor 20 Jahren berichtete Friedländer über eine schwere Katatonie bei einer jungen Dame, bei der nach vielmonatiger Internierung eine Klärung und „Heilung“ eintrat, nachdem ein neu-eingetretener jüngerer Assistenzarzt ihre Sympathie und ihr Vertrauen gewonnen hatte. Auch Bleuler, der im therapeutischen Teil seiner Monographie der Übertragung als Behandlungsmoment in der Schizophrenie sehr skeptisch gegenübersteht, berichtet an anderer Stelle über einen äußerst frappanten Fall: Eine Kranke, die jahrelang in der Heilanstalt interesselos herumsaß und sich nur selten zu den einfachsten Dienstleistungen verwenden ließ, wurde später in einer Pflegeanstalt unter erotischer Übertragung auf die Ärzte zuerst in alberner Weise munter, fing dann an zu arbeiten und gründete nach ihrer Entlassung ein Modewarengeschäft, das sie mit Erfolg leitete¹⁾.

Wenn somit feststeht, wie auch die später eingehend angeführten Fälle zeigen sollen, daß Übertragungen bei Schizophrenen überhaupt vorkommen und bestimmte Beziehungen zu Besserungen des Krankheitsbildes haben können, so wird es sich zunächst einmal fragen, ob es sich auch hier um Neuauflagen infantiler Liebesbindungen handelt; unter welchen Bedingungen ferner die Übertragung beim Schizophrenen zustande kommt und ob sie sich in den gleichen Formen äußert wie beim Normalen und Neurotiker. Wälder hat die später noch zu besprechende Vermutung geäußert, es möchte sich in vielen,

¹⁾ Es sei hier auch an die interessanten Untersuchungen Schilders und Weismanns erinnert, die bei Schizophrenen nach einer Äthernarkose nicht nur allgemein eine bessere Rapportfähigkeit, sondern namentlich auch ausgesprochene Übertragungen auf den Arzt beobachteten. Die Möglichkeit, daß sich auf diese Weise wenigstens zum Teil die Erfolge der Dauerschlafbehandlung erklären ließen, kann nicht von der Hand gewiesen werden.

vielleicht den meisten Fällen um eine sogenannte „narzistische Objektfindung“ handeln. Bleuler meint, „die bei der Hysterie so gut zu fruktifizierende Übertragung der Zuneigung auf die Ärzte habe bei ausgesprochener Schizophrenie meist nur krankhafte „Liebe“, gelegentlich mit konsekutiven geschlechtlichen Verfolgungsideen zur Folge“. Auch Schilder betont, die Übertragungen der Schizophrenen seien meist nicht haltbar oder dann erfolge der Umschlag ins Negative mit nicht zu überwindender Wucht. Auch primitive Formen der Übertragung — homosexuelle, sadistische, anale — seien häufig. Demgegenüber wird die erhebliche Rolle der Übertragung für die Psychotherapie Schizophrener namentlich von Landauer und Bychowski stark in den Vordergrund gerückt, freilich unter steter Betonung ihrer Labilität und Verletzlichkeit und der sich daraus ergebenden Forderung sorgfältiger und schonender Behandlung (passive Technik, „Eintragung“ Landauers).

Endlich erhebt sich die Frage nach der Dynamik der mit der Übertragung verbundenen therapeutischen Wirkung. Es kann sich dabei einmal handeln um eine Ausnutzung der infolge der Zuneigung des Kranken gewonnenen Macht durch den Arzt, um ein Überreden, Ablenken, Ändern bestimmter Einstellungen und Haltungen, die der Kranke ihm zu Liebe aufgibt, kurz, um eine psychotherapeutische Beeinflussung im weitesten Sinne. In diesem Falle würde freilich die Übertragung nur mittelbar die Besserung bewirken, sie würde der erst noch kommenden Behandlung den Boden vorbereiten, nur das Vehikel bilden, mit dem der Arzt an den Kranken herangelangen kann, nicht aber an sich schon eine Änderung des Zustandes in der Richtung auf die Heilung bewirken. Es läßt sich aber andererseits auch denken, und damit kommen wir zum Hauptproblem, daß die Objektfindung in der Übertragung allein schon, ohne spezielles Zutun und Eingreifen des Arztes, einen wesentlichen Heilungsfaktor bilden könnte.

An Hand der nachfolgenden Fälle soll versucht werden, sich über diese Frage zu orientieren:

1. *Rosette Chr.*, geb. 1875.

Rosette Chr. wurde 1904 aus einer Frauen-Arbeitsanstalt, wo sie seit einem halben Jahr wegen liederlichem Lebenswandel versorgt war, in die Heilanstalt übergeführt. Über Heredität und Vorgeschichte ist nichts bekannt. Ihren eigenen spärlichen Angaben ist zu entnehmen, daß sie Fabrikarbeiterin war, sexuell ein unbeständiges und ausschweifendes Leben führte, ein uneheliches Kind besitzt, dessen Vater sie nicht kennt und das bei Leuten versorgt ist, die sie haßt. In der Arbeitsanstalt hatte sie queruliert, vage Beeinträchtigungsideen geäußert und an menstruellen Tobsuchtsanfällen gelitten, in denen sie Kleider zerriß und in der Zelle alles kurz und klein schlug.

In der Anstalt zeigte sie anfänglich ein stilles, scheues, sehr reizbares Wesen, arbeitete fleißig, aber völlig abgesondert und ohne jeden Kontakt mit der Umgebung. Dazwischen kamen immer häufiger Erregungsperioden mit abrupten, äußerlich unmotivierten Stimmungswechseln; bald zeigte sie eine läppische Ausgelassenheit, dann wieder schrie und brüllte sie oder weinte stumm in sich hinein. Im Laufe von ca. 2 Jahren trat ein sehr deutlicher, dauernder Zerfall der Persönlichkeit ein. Die Kranke arbeitete nur noch ganz selten, stand herum, meist vor sich hinmurmeln oder mit gellender Stimme Schimpfworte ausstoßend. Bei der Visite klammerte sie sich in erotisch-zudringlicher Weise an den Arzt, stereotyp jeden Tag denselben Satz wiederholend: „Ich will jetzt heim zu meinem Kind, kann ich heim zu meinem Kind, bei meinem Kind werde ich gesund . . .“ Sie wurde zunehmend zerfahren, unrein, schlug Fensterscheiben ein und mußte schließlich auf der unruhigsten Abteilung dauernd isoliert werden.

Ungefähr seit 1910 änderte sich dieses Bild nicht mehr. Die Kranke benutzt in der Zelle das Bett nicht mehr, liegt auf dem bloßen Boden, läßt unter sich gehen, stößt bei der Visite ihr stereotypes, dissoziiertes Geschimpf hervor, wie: „Hurenhund . . . Sauhund . . . Haarausreißen . . . steinigen . . . Deckelbad . . . Armumdrehen . . . Sauhund . . . wo ist mein Kind . . . heim zum Kind . . . bittere Schlafmittel trinken . . . Sauhund . . . usw.“ Alle Versuche, sie in den Garten zu nehmen oder zu irgendeiner Arbeit zu bringen, vereitelt sie durch Gewalttätigkeiten gegenüber den andern Patientinnen, durch Scheibeneinschlagen und gellendes Geschrei. Ein psychischer Kontakt mit ihr ist völlig unmöglich, er gelingt nur dem Oberarzt, auf dessen Abteilung sie in früheren Jahren gewesen war. Bei seinen gelegentlichen Visiten wird die Patientin sofort ruhig, drängt sich erotisch an ihn heran, gibt, wenn auch zerfahren, Bescheid auf seine Fragen. Sobald er weg ist, fängt wieder das Geschrei an, sie steht an der Zellentüre, brüllt, sobald sie geöffnet wird: „Wo ist der Dr. G. . . Dr. G. weggerissen . . . Hurenhund . . . ihr habt den Dr. G. versteckt . . . vergiftet . . .“ usw.

Bei meiner Übernahme der Abteilung im Jahre 1920 befindet sich Rosette Chr. wie bisher ständig in der Zelle, lauert hinter der Türe, streckt beim Öffnen den Kopf heraus und sucht Dr. G., um mir dann ihren wütenden und gellenden Wortsalat ins Gesicht zu schleudern. Nachdem ich einige Zeit, wie meine Vorgänger, die Türe jeweils sofort wieder schließen ließ, versuche ich nun, ihrem Geschrei standzuhalten und möglichst freundlich auf sie einzureden. Nach einigen Tagen tritt dann in der Tat der erwartete Umschlag ein: Sie überträgt ihre ganze erotische Zuneigung auf mich, fragt nicht mehr nach Dr. G., begrüßt mich bei der Visite mit einem verzückten, schwärmerischen Blick, sucht sich an mich zu drängen und erwartet meine Anrede. Ich erlaube ihr, aufzustehen und sich mit den andern Kranken im Wohnraum aufzuhalten, wo sie mich bei der Visite länger sehen kann, wenn sie sich mir zu Liebe ordentlich betragen, keine Kleider zerreißen, keine Scheiben einschlagen und nicht prügeln will. Das Experiment gelingt. Sie steht am nächsten Tage manierlich gekleidet mit den andern zusammen da, verhält sich den ganzen Tag ruhig, hat zum ersten Male seit Jahren ihr Bett benutzt und war nicht mehr unrein. — Mit der Zeit gelingt es, die Kranke auch zum Stricken zu bringen, allerdings nur mit der Fiktion, der Strumpf, den sie anfängt, sei für mich bestimmt; sie schreibt ferner seit 10 Jahren zum ersten

Male wieder einen Brief an ihre Tochter. Das erste Ausbleiben meiner Visite quittiert sie freilich damit, daß sie meinen Stellvertreter wieder mit dem üblichen Geschimpf begrüßt, dann die Kleider zerreißt und eine Scheibe einschlägt. Nach und nach gelingt es aber, sie dazu zu bringen, auch während der kritischen Zeit meiner Abwesenheit ruhig zu bleiben.

Sobald Rosette Chr. mich auf der Abteilung erblickt, stürzt sie auf mich los, sucht bei mir einzuhängen, heftet sich wie ein Hündchen an meine Fersen, späht eifrig nach Nebenbuhlerinnen, faucht jede Patientin erbittert an, die mir nach ihrer Meinung zu nahe kommt, schwatzt dabei unaufhörlich in zärtlichem Tone, jedoch völlig dissoziiert, nur bruchstückweise verständlich auf mich ein und macht unzweideutig obszön-einlaulende Gesten und Anspielungen. Ihrem zerfahrenen Gemurmel, das ich der Kürze halber nicht wörtlich wiedergebe, ist etwa folgendes zu entnehmen: Rosette hält sich für meine Frau, ich bin unverheiratet, mein Ehering ist ein falscher Ring, ich bin Dr. M., aber zugleich auch ein Korporal (sie hat in früheren Jahren viel von ihrem Bruder als einem „schönen Korporal“ gesprochen!), ich soll sie mitnehmen auf mein Schlößchen, mit „unserem“ Kinde zusammen. Die Wärterinnen wollen sie von mir trennen, sie verstecken sie mir und mich ihr, sie behaupten, sie sei nicht Frau Dr. M., verhindern, daß ich nachts zu ihr in die Zelle komme, wollen mich vergiften.

Als ich nach einem Jahr die Abteilung wieder abgeben mußte, trat zunächst bei Rosette Chr. eine heftige Erregung ein, sie fiel gänzlich in ihr altes Schimpfen, Schmieren und Zerreißen zurück, schon nach wenigen Tagen übertrug sie aber ihre Zuneigung auf meinen Nachfolger und wurde von neuem traitabel. Dasselbe Spiel wiederholte sich bei jedem folgenden Arztwechsel. Der Zustand ist stationär geblieben; immer noch kommt es vor, daß sich die Kranke für das gelegentliche Ausbleiben des gerade geliebten Arztes durch Anstreichen der Zellenwände mit Stuhlgang oder durch das Zerschlagen einer Scheibe rächt.

Der Fall Rosette Chr. zeigt uns in typischer Weise die manifest erotische Bindung an den Arzt, wie sie viele Schizophrene eingehen: Trotzdem sie scheinbar ein reales Objekt zum Ziele hat, führt sie doch nicht aus dem Autismus heraus und in die Realität zurück. Sie entsteht spontan, bleibt aber, solange sie nicht vom Arzte irgendwie ausgenutzt wird, völlig fruchtlos und ohne irgendwelche Wirkung auf den Krankheitszustand. Bei unserer Kranken war dies 10 Jahre lang der Fall. Später freilich scheint sich dann durch das Eingehen der Ärzte auf die Übertragungstendenzen eine gewisse Besserung einzustellen. Sie ist aber eben nur scheinbar. In Wirklichkeit wird weder an der Sprachverwirrtheit der Patientin, noch an ihren Stereotypen, ihren Affektexplosionen und vor allem an ihrem Verhältnis zur Realität das geringste geändert. Es handelt sich nur um ein künstliches Zurückdrängen und Abstellen gewisser, zufällig sozial besonders unangenehmer Reaktionsweisen, die jederzeit bereit sind, wieder hervorzubrechen. Das Symptomenbild bleibt daneben inhalt-

lich wie formal dasselbe. Namentlich ist beachtenswert, wie auch keine wirkliche Änderung der Beziehungen der Kranken zu ihrer Umgebung eintritt, trotzdem sie scheinbar sozialer geworden ist. Die übrigen Patientinnen interessieren sie nur insofern, als sie als Nebenbuhlerinnen in Frage kommen können, die Wärterinnen sind die bösen Mächte, die ihr Liebesglück mißgünstig verderben möchten, den Strumpf strickt sie, nicht weil sie die Arbeit an sich machen möchte, sondern weil der Arzt es wünscht und sie für ihn bestimmt ist. Alle diese Wirklichkeiten erhalten für die Kranke nur Bedeutung durch ihre realen oder imaginären Beziehungen zum geliebten Objekt, erscheinen aber im übrigen farblos, ohne irgendwelche spezifische Gefühlsbetonung.

Wenn wir deshalb die erotische Bindung unserer Patientin nun vom Standpunkt des Heilungsversuches aus betrachten — und wir dürfen dies mit den früher angeführten Reserven tun —, so können wir sie bestenfalls als Versuch mit untauglichen Mitteln bezeichnen. Rosette Chr. strebt gewiß mit gewissen Tendenzen nach außen, aber, entsprechend dem weitgehenden Persönlichkeitsabbau, nur mit primitivsten grobsexuellen Strebungen, die jeder feineren Differenzierung entbehren. Das geliebte Objekt wird ferner nicht in seiner realen Struktur, in seiner Stellung innerhalb der Umweltsbeziehungen erfaßt. Es stellt im Grunde nichts anderes dar als eine Projektion der autistisch verarbeiteten Wünsche der Kranken, wobei im „Korporal“ eine infantile Fixierung an den Bruder durchschimmert, von uns aus gesehen genau so wesenlos und unwirklich wie eine Halluzination. Deshalb gelingt denn auch ohne weiteres, beinahe automatisch, die Übertragung auf den Nachfolger.

Wir sehen demnach hier in einem schwer fortgeschrittenen Endzustand von Schizophrenie einen schwachen Versuch, den Kontakt mit der Realität in Form der Übertragung auf den Arzt anzubahnen, mißglückt insofern, als es nicht zu einer Bindung an die Realität des Objektes, sondern gleichsam an seine leere Hülle kommt, nicht zur Realitätsprüfung und zur Wirklichkeit führt, sondern im Gegenteil das Liebesobjekt in den Strudel der krankhaften Wahnmechanismen hineinreißt. Das, was dabei als therapeutischer Erfolg etwa noch impognieren mag, ist das Resultat einer „Domestikation“, eines Drills.

Schon einen etwas anderen Mechanismus der Übertragung zeigt ein Fall v. Muralt's. Wir zitieren seinen Bericht wörtlich:

„Im August 1914 wird eine 41jährige Frau ins Burghölzli gebracht, eine geborene Italienerin. Vor 20 Jahren hatte sie einen biedern schweizerischen Kaufmann geheiratet. Die Ehe war mäßig glücklich, die Frau nervös. Einige

Wochen vor der Internierung verliebt sie sich in einen italienischen Violinisten, wird aufgeregt, bekommt Stimmen auf diesen Künstler, glaubt sich von ihm photographiert. Das Delir bricht aus, sie glaubt sich in einen Mann verwandelt, ist überzeugt, der Gemahl sei gestorben, hat massenhaft Stimmen. Im Burghölzli verliebt sie sich nach einigen Tagen in mich, und durchaus parallel mit dem Aufbau dieser neuen Übertragung verschwinden die Wahnideen, der Mann lebt wieder auf, sie ist wieder ein Weib, der Violinist wird vergessen und die Stimmen kommen nun von mir. Der ganze Zustand bessert sich rapid. Nach drei Monaten wird sie entlassen, lebt seither zu Hause, besorgt den Haushalt, gilt als geheilt. Sie steht seither in ständiger telepathischer Verbindung mit mir. Die Telepathie (d. h. die Stimmen), die von mir kommt, regt sie nicht auf. Sie kommt jeden Monat einmal zu mir, ich bin ihr Arzt, es gibt keinen andern. Ich hätte etwas italienisches an mir, etwas künstlerisches, ich erinnere sie ganz an ihren Bruder, der als talentierter Maler jung starb. Ich hätte ja auch einen Bruder, der malt. Sie hätte mich schon gekannt, als ich als kleiner Bub im Garten meines Elternhauses spielte, an dem sie oft vorbeigekommen sei. Ich sei für sie bestimmt gewesen. Auch darum, weil ihre Ahnen wie die meinen in Locarno gewohnt hätten und wahrscheinlich schon damals Beziehungen zwischen unsern Familien bestanden hätten. Von der Photographie meines Töchterchens, die ich ihr einmal schenkte, gehen magische Wirkungen aus, um so mehr, als das Kind auf dem Bild die Tracht eines Savoyardenbuben trägt. Gerade dieses Bild hatte sie sich natürlich erbeten.“

Ohne den Ausführungen, die v. Muralt diesem Fall beigibt und ihren verschiedenen theoretischen Voraussetzungen¹⁾ in allem beizupflichten, läßt sich für unsern Zweck doch folgendes festhalten: Einmal den deutlich erotischen Charakter der Übertragung, ihren Zusammenhang mit Kindheitsbindungen (Bruder, Eltern [Abstammung!]) und ihre wunscherfüllende Bedeutung innerhalb des mißlichen, offenbar unlösbaren aktuellen Realkonfliktes. Wichtig ist vor allem folgendes: Das Einsetzen der Übertragung an sich — soviel wir aus dem

¹⁾ v. Muralt schreibt in seinem Kommentar u. a. folgendes: „Es ist klar, daß die Patientin seit Jahrzehnten an einem abgespaltenen Komplex leidet, den man als Familienkomplex bezeichnen kann, wenn er damit auch nicht voll erfaßt ist. Zu diesem Komplex hat der sehr schlecht gewählte Mann keine Beziehung gefunden. Der Mann ist von germanischem Typus, Spezies Schweizer Philister, von exquisit pyknischem Habitus. Die Ehe ist darum unbefriedigt, die Frau nervös. Nach 20 Jahren bricht der Komplex in der Liebe zu dem italienischen Violinisten durch. Das Bewußtsein wird nun von unbewußten Inhalten überschwemmt; die latente Homosexualität erzeugt den Geschlechtswandel, der verdrängte Haß gegen den Mann läßt den Mann sterben. Im Burghölzli lernt sie einen Arzt kennen, der sich eignet, den Familienkomplex zu binden. Sie macht eine starke Übertragung auf diesen Arzt, die Libido wird extravertiert, dadurch die Position des Unbewußten geschwächt, die Patientin hat wieder eine Beziehung zur Wirklichkeit und das katatone Delir verschwindet.“

Bericht ersehen können ohne eine besondere therapeutische Anstrengung des Arztes —, führt zur Aufhebung des Delirs, zu einer sehr weitgehenden Realitätsprüfung, die es der Kranken erlaubt, sich trotz Weiterbestehens der ungünstigen äußeren Verhältnisse derart in die Wirklichkeit einzufügen, daß sie als geheilt gilt. Freilich, die Übertragung selbst wird noch wie im vorigen Falle wahnhaft und halluzinatorisch umgebildet, ja, der Krankheitsmechanismus scheint sich sogar ausschließlich auf sie zu konzentrieren. Trotzdem bestehen augenfällige und prinzipielle Unterschiede gegenüber dem Falle Rosette Chr. Einmal fehlen die massiven, primitiven Sexualaggressionen. Die Übertragung nimmt gleichsam sublimiertere Formen an, ähnlich wie beim Normalen und Neurotiker. Vor allem aber wird der Arzt als Realität genommen und in seine normalen Beziehungen hineingestellt. Das Verhältnis Arzt—Patientin bleibt durchgehend erhalten. Die gerade hier noch am stärksten vorhandene Trübung der Realitätsbeziehung geht doch nicht so weit, daß sich die Kranke über ihre Stellung in dieser Beziehung täuschen würde. Die Übertragung haftet ferner an bestimmten wirklichen, individuellen Qualitäten des Objektes (Äußeres, Abstammung, der Bruder, der malt), auf deren besondere Gruppierung und Beleuchtung sich auch die krankhaften Beziehungsideen aufbauen. Dies wiederum im Gegensatz zu Rosette Chr., bei der alles, was sie etwa über das Liebesobjekt aussagt, restlos wahnhafte Projektion ist (das Schlößchen, Korporal, Vater des Kindes usw.).

Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir den Unterschied im Übertragungsmechanismus der beiden Fälle in der mehr bzw. minder fortgeschrittenen (organischen) Schädigung suchen. Gerade im Falle v. Muralts trägt das katatone Delir reichlich psychogene Züge, wobei die Übertragung in glücklichster Weise geeignet war, unter geringer wahnhafter Umfälschung den bestehenden Aktualkonflikt zu lösen.

Der hier weiter anzuschließende Fall Robert Z. verlangt eine eingehendere Darstellung als die bisherigen. Er zeigt in sehr eindrucksvoller Weise neben der Übertragung verschiedene andere Formen von Selbstheilungsversuchen und wird uns deshalb später noch wiederholt beschäftigen.

III. *Robert Z.*, geb. 1883.

H e r e d i t ä t: Robert Z. stammt aus einer angesehenen, alteingesessenen Bauernfamilie eines größeren Dorfes. Der Vater war Bäcker und Wirt, ein sehr beliebter, umgänglicher, ruhiger Mann, der mit seiner Frau in guter Ehe lebte. Die Mutter, ebenfalls von mitschwingendem Temperament, weich, „nur zu gut mit den Leuten“, erkrankte in den Wechseljahren an einer depressiven

Psychose, die eine Anstaltsversorgung erheischte, nach 1½ Jahren aber restlos ausheilte. Die beidseitigen Großeltern waren psychisch durchaus normale Leute. Eine Schwester des Kranken litt an einer, wahrscheinlich traumatischen Epilepsie und starb im Irrenhaus, nachdem sich der Patient jahrelang um sie gesorgt und sie mitgeschleppt hatte. Die übrigen vier Geschwister sollen unauffällig sein und sich in guten Verhältnissen befinden.

Vorgeschichte bis zum Ausbruch der Psychose: Robert Z. war als Kind gesellig, anschlussfähig, lernte in der Schule leicht, galt als sehr intelligent und wollte, mit Einwilligung des Vaters, Ingenieur werden. Der Tod des Vaters (Patient war damals 13jährig) und die nachfolgende mißliche finanzielle Lage der Familie machten diesen Plan zunichte. Gezwungen und ohne Freude erlernte Z. die Uhrmacherei und eröffnete nach mehreren Gesellenjahren in seinem Heimatdort ein Uhrmachersgeschäft, das er ohne rechte Lust und ohne Interesse betrieb. Das Geschäft ging abwärts, teils weil er es vernachlässigte, teils weil der Unterhalt der kranken Schwester ihn in finanzielle Schwierigkeiten brachte. Der Kranke scheint damals eine Introversionsperiode durchgemacht zu haben, er zog sich von allem zurück, war ungesellig, und bei der Umgebung, die ihn für einen Streber und Mehrwisser hielt, nicht sonderlich beliebt. Später einmal erklärte er seiner Frau, er habe nie seine Jugend genießen können, sie sei ihm ganz durch die Sorge um die Schwester vergällt worden.

Mit der Zeit fing dann Z. an, sich mit dem Buchhaltungswesen vertraut zu machen, er gab Kurse, richtete Buchhaltungen ein und wurde schließlich Lehrer und Vorsteher einer von ihm mitbegründeten Gewerbeschule. Die Art, wie er sich bei seiner eher unterdurchschnittlichen Schulbildung autodidaktisch in diese ihm ursprünglich fremde Materie einarbeitete, wie auch der ganze folgende Aufstieg, zeugen von einer ungewöhnlichen Aktivität, Energie und Tatkraft. Er veröffentlichte eine Schrift über Buchhaltungsfragen, die viel Beachtung fand, neue Ideen enthielt und in vielen Dingen noch heute als grundlegend gilt. Auffällig war dabei — in krassem Gegensatz zu seiner Berufstätigkeit — eine außerordentliche Nachlässigkeit in den eigenen Geldangelegenheiten, die ihm schwere Unannehmlichkeiten brachte. Als Kassier des Gewerbeverbandes seines Heimatortes hatte er, ohne Buch zu führen, anvertraute Gelder mit seiner eigenen Kasse vermischt und mußte schließlich einen höheren Fehlbetrag aus eigener Tasche decken. Zu einer Strafklage kam es zwar nicht, aber die Angelegenheit wurde ihm damals von verschiedenen Seiten übelgenommen und wurmte ihn noch jahrelang.

1920 wurde Robert Z. an eine höhere Stelle der Staatsverwaltung berufen, die ein hohes Maß von Takt, Überblick und Energie verlangte. Er litt stark unter den mit seiner Tätigkeit unvermeidlich verbundenen Anfeindungen, soll aber nach Ansicht seiner Vorgesetzten durch seine Rechtlichkeit, sein Organisationstalent, seine klare und rasche Auffassung der einzelnen Fälle und seine unermüdliche Arbeitskraft Hervorragendes geleistet haben. Die im Jahre 1918 mit einer aus einfachen Verhältnissen stammenden, ruhigen, sachlichen, intelligenten Frau geschlossene Ehe war äußerlich glücklich. Die Gattin litt jedoch unter seinen autokratischen Tendenzen, die er als Hausvater hervorkehrte, und vor allem unter der grenzenlosen Unordnung, die er in allen häuslichen Angelegenheiten walten ließ. Wie sich erst nach seiner Erkrankung

herausstellte, hatte er sie über seine finanzielle Lage, von der er sich wohl selber nicht genau Rechenschaft zu geben vermochte, nicht nur im unklaren gelassen, sondern sie direkt angelogen. Sie litt ferner unter seinen mit den Jahren zunehmenden hypochondrischen Nörgeleien, die sich in auffälliger Weise auf das Essen, die Zubereitung der Speisen und seine Verdauungstätigkeit konzentrierten.

In den letzten Jahren vor seiner Erkrankung pflegte Z. einen ausgedehnten Freundeskreis, der ihm auch noch während seiner späteren Internierung eine große Anhänglichkeit bewies; er zeigte ferner ein lebhaftes Interesse für alle möglichen Fragen, die weit von seinem Berufskreise ablagen. Besaß lebhaftes Empfinden für die Natur und verstand es ausgezeichnet, mit Kindern umzugehen. Der Frau fielen bis zum Momente der akuten Erkrankung keine Veränderungen auf. Von anderer Seite, besonders von seinen Untergebenen, die ihn als wenig angenehmen Chef, als autokratisch und sehr ehrgeizig bezeichneten, wird allerdings betont, er habe in den letzten Jahren in zunehmendem Maße Unzuverlässigkeit und Vergeßlichkeit für Verabredungen, Launenhaftigkeit, mißtrauisches Wesen und sonderbare Einfälle gezeigt. Ein Freund, der ihm von Kind auf nahe gestanden ist, meint, wenn man auch in keinem Momente von Z. habe sagen können, er sei nicht normal, so lasse doch bei einem großen Überblick sein Leben eine stetige Linie vermissen, man habe den Eindruck, es sei da irgendwo und irgendwie ein Knick in seinem Entwicklungsgang.

Die akute Psychose: Anfangs November 1925 erkrankte Z. akut an einer Parotitis mit hohem Fieber und nachfolgender Orchitis. Nach Abklingen des Fiebers setzte mitten in der Nacht eine akute Psychose ein: Z. fing an zu beten, er dankte dem Herrgott für die Heilung von der Krankheit, in den folgenden Tagen traten Gesichtshalluzinationen auf, er sah sich selbst an der gegenüberliegenden Wand in verzerrter Gestalt, meinte, er müsse sterben und verlangte, daß alles noch geordnet werde. Am 26. November plötzlicher Tobsuchtsanfall mit völliger Verwirrtheit, schlug um sich, wollte fortrennen, trat nackt auf den Balkon des Hauses und mußte als Notfall interniert werden.

In der Heilanstalt zeigt er ein gerötetes, schweißbedecktes Gesicht, auffällige Protusio bulbi, steife Mimik, spricht in einem fort, drängt fort, verlangt Wasser, schlägt es dann aus, er rieche Morphinum darin, auch im Bad und im Bett habe es Morphinum. Er erkennt die Wärter, faßt den Namen des Arztes für einen Moment auf, weiß ihn aber sofort nachher nicht mehr. Jammert, er habe alles verloren, seine Frau sei ihm untreu geworden, ein Architekt habe sie verführt; ihn selbst habe man schon vor einem Monat heimlich in seinem Amt abgesetzt. — In der Nacht Steigerung der Erregung, spricht ununterbrochen, unzusammenhängend, pathetisch, klammert sich mit lebhaftem Angstaffekt an den Arzt, will den Wärter zu sich ins Bett ziehen, hört vor dem Fenster Truppen aufmarschieren und schießen, verlangt, daß das Licht und die Fenster geschlossen werden, hört vor der Türe seine Frau, die Einlaß begehrt, befiehlt, man solle ihr öffnen, sonst schlage er alles zusammen. Schlägt dann auf die Wärter ein, kann nur mit Mühe in eine Zelle verbracht werden, zertrümmert dort mit Wucht eine Fensterscheibe, reißt einen Laden davon ab und versucht, damit den eintretenden Wärter niederzuschlagen.

In den folgenden zwei Monaten Wechsel zwischen schwersten katonen Erregungszuständen mit Sprachverwirrtheit, sprachlichen und motorischen Verbigerationen und Stereotypien, raptusartigen Aggressionen und spontan einsetzenden ruhigeren Phasen, in denen der Kranke über seine Erlebnisse Auskunft gibt. Er fühlt elektrische Ströme in der Zelle, die die Matraze emporheben, hört ein Stimmengewirr, wie von Radio, wird durch das Licht der Deckenlampe beeinflusst, kann sich mit seiner Hilfe in Verbindung mit der Anstaltsdirektion setzen. Das Essen ist ein „Vexieressen“, es hat Gift darin, das Wasser, die Milch haben einen eigentümlichen Geschmack. Er uriniert auf den Boden und erklärt dies am folgenden Tage damit, er habe aufsteigende Dämpfe, die einen fürchterlichen Geruch ausströmten, löschen müssen. An den ruhigeren Tagen beschäftigt er sich lebhaft mit der Nahrungsaufnahme, verlangt Spezialplatten, meint, dies oder das würde ihm „besonders gut tun“, verlangt Abführmittel, klagt über aufgetriebenen Leib. — In diesen Tagen erhält man auch zusammenhängende Auskunft über seine Wahnideen: Die Frau ist ihm untreu. Er fühlt es ihr an, bei ihren Besuchen ist sie nicht wie sonst, verändert, trägt Kleider, die sie sonst nie getragen hat. Er „weiß“, daß sie verführt worden ist. Nacheinander treten verschiedene Bekannte und Freunde in die Rolle ihres Liebhabers. Schließlich konzentriert sich der Wahn auf seinen besten Freund, den Ingenieur L., den er aber zugleich der Frau in einem Briefe als Berater für alles und jedes empfiehlt. Er berichtet ferner, seine Frau habe ihm nie ganz entsprochen. Er hätte eine andere heiraten sollen, ein „unerreichbares“ Mädchen, das Kind reicher, gesellschaftlich über ihm stehender Eltern, mit dem er als Bub gespielt. Er habe später, als armer Kerl, mit der Sorge um die kranke Schwester belastet, nie gewagt, sich ihr zu nähern. Sein ganzes Leben lang habe er sich gesagt, er hätte mehr Mut aufbringen und sich nicht derart von seinen Minderwertigkeitsgefühlen knechten lassen sollen. Vielleicht habe sie ihn auch gern gehabt, denn sie habe nie geheiratet . . . Seine Frau habe er nur genommen, weil sie so „seelenvoll“ auf seine Buchhaltungsinteressen einging (er hatte sie bei einem seiner Buchhaltungskurse kennen gelernt). Immer seien dazwischen aber andere Frauen gestanden, die ihn erotisch reizten, in letzter Zeit namentlich eine seiner Büroangestellten . . .

Wenige Tage vor dem Abklingen der akuten Krankheitsphase erlebt Z. dann in einer nächtlichen Halluzination, wie seine Frau gewaltsam von ihm getrennt wird und wie man ihn zwingen will, eine andere zu heiraten, in der nach seiner Beschreibung unschwer die Jugendgeliebte zu erkennen ist.

In einer anderen Reihe von Größen- und Verfolgungsideen kommt sein Ringen um die Anerkennung im Beruf, kommen seine Minderwertigkeitsgefühle und sein Ehrgeiz zum Ausdruck. Er plagt sich mit seiner Nachlässigkeit in Geldangelegenheiten: man hat ihn nun deshalb gefangen genommen und eingesperrt, deshalb vom Amte enthoben. Ein gewisser D. plagiere seine Schrift über Buchhaltung und wolle ihm seine Prioritätsansprüche streitig machen. Er, Z., sei bestimmt, die Schweiz von einer monarchistischen Verschwörung zu befreien. „Nicht zum Gehorchen, zum Regieren bin ich bestimmt!“ Seine Familie habe in der Geschichte des Landes immer eine große Rolle gespielt. „Die Z.s hätten schon längst die ganze Welt regieren sollen!“ In einer grandiosen Vision sieht er schließlich, wieder kurz vor Abschluß dieser Phase, seine ganze Ahnenreihe als Herren der Welt aufmarschieren.

Die Zwischenphase (Reparationsversuch).

Ende Januar 1926 trat bei Z. plötzlich eine scheinbar völlige Beruhigung und Klärung ein mit weitgehender Korrektur der Wahnideen und Aufhören der Halluzinationen. Auf der ruhigen Wachabteilung, auf die er nun versetzt werden konnte, fühlte er sich drei Tage lang subjektiv wohl und frisch, war sich über seine Situation im klaren, hatte eine völlig freie Affektivität, eine ausgiebige, adäquate Mimik und einen freien Blick. Er war lebhaft, anschlußbedürftig, interessierte sich für die Vorgänge auf der Abteilung und nahm sich mit lebhaftem Affekt eines Mitpatienten an, in dem er einen alten Bekannten aus seinem Heimatdorfe erkannte. Nach drei Tagen wurde er aber wieder einsilbiger, in sich gekehrter, steifer, schloß sich ab und gestand, er fühle sich wieder beeinflußt, habe das Gefühl, von andern Kranken hypnotisiert zu werden und spüre eigenartige, undefinierbare Sensationen am Körper, die ihm durch die Deckenlampe und die Lichtreflexe an den Wänden gemacht würden. Er bat, man solle ihn um Gottes willen in eine andere Abteilung versetzen, hier könne er niemals gesund werden, eine neue Umgebung werde ihn sicher von seinen Empfindungen befreien.

In der Tat lebte er auf der ruhigen Abteilung, wohin man ihn seinem Wunsche gemäß versetzt hatte, sofort wieder auf, er halluzinierte scheinbar nicht mehr, war gesellig und erneuerte seine Freundschaft mit dem inzwischen ebenfalls dorthin verbrachten Heimatgenossen R. Er setzte sich jeden Moment zu ihm, bestand darauf, im gleichen Zimmer schlafen zu dürfen und beschrieb uns gegenüber begeistert den männlichen Körperbau und den schönen Wuchs dieses Kranken. Nach weiteren drei Tagen war diese Freundschaft aber ohne äußeren Anlaß wieder zu Ende, und Z. wurde zugleich mürrisch, verstimmt, schien wieder zu halluzinieren und nahm katatone Haltungen an. In der folgenden Nacht war er unruhig, sprach viel vor sich hin und legte sich schließlich völlig nackt zu R. ins Bett.

Später einmal erklärte er spontan, er habe damit nicht etwa Schweinereien treiben wollen, sondern nur sich wärmen.

Am nächsten Morgen fand ich Z. bei der Visite wieder gänzlich unzugänglich; mit paranoidem Blick, steifer Mimik schritt er schon seit zwei Stunden unaufhörlich im Korridor auf und ab, dabei sorgfältig immer dieselbe Plankenreihe des Parkettbodens verfolgend, ohne sich durch irgend etwas in seinem Laufe stören zu lassen. Meinen Gruß erwiderte er gereizt und abweisend, ohne anzuhalten. Mehr oder weniger mit Gewalt ließ ich ihn hierauf in meine Wohnung bringen. Dort saß er zunächst steif, völlig gesperrt auf dem Stuhl, reagierte auf keine Fragen, sah starr, mit eckig angezogenen Armen an mir vorbei. Nach und nach begann er zu antworten, schien aber noch schwer aufzufassen und innerlich abgelenkt zu sein. Ich plauderte mit ihm über allerlei aus seinem Interessenkreis, über Musik, Literatur, Bergtouren, wobei ich sorgfältig vermied, an seine Erlebnisse in der akuten Krankheitsphase und an seine Berufs- und Ehekonflikte zu rühren. Nach einer halben Stunde wurde seine Rede geordnet und fließend. Auch seine Züge belebten sich nach und nach wieder, die Steifigkeit verschwand, die Stimme wurde warm und moduliert und er fing nun spontan und angeregt über die Erlebnisse der vergangenen Nacht zu sprechen an: Er habe unter einem Bann gestanden, Beeinflussungen gefühlt, Stimmen gehört. Auch dieses letztere sei aber mehr ein Fühlen als ein Hören gewesen, und zwar im Radialispuls. Er habe die

Stimmen momentan zu Verschwinden bringen können, sobald er sich fest vergegenwärtigte, er fühle nur das Klopfen des Pulses. Er habe weiter gemerkt, — am Morgen —, daß die Milch und das Essen überhaupt einen andern Geschmack, — unbestimmbar — . . . nach Gift — bekommen, sobald sie seinen Mund berühren, und daß nachher sich giftige Gase entwickeln, die ihm den Leib auftreiben. Die Strahlen des elektrischen Lichtes hätten ihm ein eigenartiges, ziehendes Druckgefühl von der Herzspitze bis zum Hals hinauf verursacht. Aus der Wundhöhle eines vor wenigen Tagen extrahierten Zahnes hätten sich ebenfalls giftige Dämpfe entwickelt, die durch den Knochen in das Gehirn gezogen seien. — Dies alles verschwinde nun nach und nach in meiner Gegenwart. In der Tat wurde Z. völlig gelöst, erzählte behaglich und anregend aus seinem früheren Leben, erkundigte sich eingehend nach meinen Familienverhältnissen und nahm sichtlich warm und einführend Anteil an mir und meiner Umgebung. Diese Gelöstheit hielt einige Stunden nach der Unterredung an, dann wurde Z. wieder steifer, versunkener, verweigerte das Essen, kniete in katatonen Haltung stundenlang vor dem Bett und durchmaß am folgenden Morgen wieder schweißbedeckt, mit gerötetem Gesicht den Korridor.

In den folgenden Wochen wechselten nun Tage, in denen Z. ohne einen besonders intensiven Kontakt mit mir symptomfrei blieb, mit solchen lebhaften schizophrener Erlebens und negativistischer katatonen Versunkenheit, aus der er aber ausnahmslos in der oben geschilderten Weise zu befreien war. Immer mehr zeigte sich ferner auch in Zeiten stärkster katatonen Gesperrtheit die aktive Tendenz, sich durch den Anschluß an mich zu lösen. Mit gepreßter Stimme stieß er häufig als einzige Reaktion auf meine Anrede hervor: „Ich will zu Ihnen!“ Täglich verlangte er in meine Wohnung zu kommen und zwang eines Sonntagabends den Wärter mehr oder weniger mit Gewalt, ihn zu mir zu führen, trotzdem ich ihm hatte sagen lassen, ich sei nicht zu sprechen. Wenn er dann bei mir aus seinem katatonen Zustand herausgekommen war, entschuldigte er sich in rührender Weise für seine Zudringlichkeit, die er damit motivierte, sie sei für ihn die einzige Rettung, nur bei mir finde er Befreiung, allein im Kontakt mit mir könne er gesunden. Die Lösung trat jeweils nicht etwa im Anschluß an eine Unterredung bestimmten Charakters ein. Z. äußerte sich vielmehr darüber spontan, es sei meine Nähe, die Atmosphäre, die ich verbreite, von der diese Wirkung ausgehe. „Es ist merkwürdig, sobald ich Ihre Wohnung betrete, in Ihre Nähe komme, mit Ihnen spreche, höre ich sofort keine Stimmen mehr, fühle ich mich geborgen, wird es mir wohl!“ Freilich wurde dieses Zu-mir-Flüchten mit der Zeit immer dringlicher und zwangsmäßiger. Z. wollte bei mir speisen, da ihn auf der Abteilung die Vergiftungsideen daran hinderten, und schließlich flehte er mich an, ihn auch über Nacht in meiner Wohnung zu behalten.

Über die wahnhaften Erlebnisse der akuten Krankheitsphase sprach Z. in den gelösten Zeiten nie spontan. Darüber gefragt, meinte er etwa, „ich habe mir das und das damals eingebildet“, man kam dabei aber von dem Eindruck nicht los, daß er dissimuliere. Jedenfalls fehlte die Krankheitseinsicht für die damaligen und die jetzigen Körpergefühlshalluzinationen. Seine Größenideen schimmerten gelegentlich auch in den im übrigen realangepaßten Zukunftsplänen durch, so wenn er sich etwa äußerte, er möchte sich mit seinen Geschwistern zusammen wieder in seinem Heimatdorfe ansiedeln, damit das Geschlecht der Z. von neuem eine kraftvolle Einheit bilde. Im ganzen schien

er diesen Dingen aber aus dem Wege zu gehen, sich absichtlich nicht mit ihnen zu beschäftigen. Dagegen berichtete er häufig über eine Menge hypochondrischer Beschwerden: Er verlangte eine Erklärung für eine unangenehme Überempfindlichkeit der Mundschleimhaut, so daß ihm das morgendliche Spülen mit Salzwasser ein heftiges Brennen verursache. Er klagte über Verstopfung, über aufgetriebenen Leib, über Druck auf der Brust, über Herzklopfen (die Untersuchung ergibt eine leichte Dilatation mit völlig intakter Funktion des Herzens), fragt, ob er sich nicht vielleicht eine unbedeutende Nabelhernie operieren lassen sollte. Er klagte ferner über das Essen, wollte dies und jenes anders haben, legte einen übertriebenen Wert darauf, ob er mehr fettes oder mehr mageres Fleisch essen solle u. ä. m.

In den katatonen Zuständen kamen bei Z. mit der Zeit auch mir gegenüber immer mehr feindselige Tendenzen zum Ausdruck. „Ich kann gar nicht begreifen, wie das kommt,“ berichtete er darüber. „Sie wissen doch, wie ich an Ihnen hänge, wie ich Ihnen dankbar bin für Ihr Wohlwollen und wie ich mich sofort gut fühle, wenn ich bei Ihnen bin. Sobald ich aber auf die Abteilung zurückkehre, fühle ich Stimmen, die behaupten, ich solle mich vor Ihnen hüten, Sie seien falsch, Sie hätten einen Vertrag mit der Anatomie, um mich dorthin auszuliefern, Sie würden sich meiner nur annehmen, um mich wissenschaftlich zu studieren. Es ist, wie wenn eine fremde Macht uns trennen wollte.“ Hand in Hand mit dieser zunehmenden negativen Einstellung fing sich auch die Wirkung meiner Gegenwart an abzuschwächen. Z. halluzinierte nun gelegentlich auch in meiner Wohnung, an besonders schlechten Tagen gelang es überhaupt nicht mehr, den katatonen Bann zu brechen. Trotzdem drängte er immer noch stündlich zu mir, er suchte aber mit einer wahren Gier auch andere Beziehungen anzuknüpfen. Auf seinen dringenden Wunsch erhielt er die Erlaubnis, täglich mit einem Wärter spazieren zu gehen. Dabei wiederholte sich regelmäßig das nämliche: Z. war zunächst einige Tage entzückt von seinem Begleiter, erlebte in seiner Gesellschaft die nämliche Erlösung wie bei mir, nach kurzer Zeit trat dann aber unmotiviert eine Abkühlung und Verstimmung ein, der betreffende Wärter erschien für einige Zeit in der Reihe der Verfolger, um schließlich ganz aus dem Interessenkreis des Kranken zu verschwinden. So verlangte er ständig einen neuen Begleiter, meinte jedesmal, dies sei jetzt der Rechte, in seiner Gesellschaft werde er gesund werden. um den Kontakt, sobald er eine gewisse Zeit gedauert hatte, wieder abzubauen. Da man ihm weitgehend entgegenkam, „probierte“ er auf diese Weise mindestens zwanzig Wärter durch. Charakteristisch war seine Ablösung von Wärter W., der aus seinem Heimatdorfe stammt und mit dem es am längsten ging. Eines Tages jagte er ihn ohne jede äußere Veranlassung weg. Viel später begründete er mir gegenüber dieses Verhalten damit, W. habe in der Nacht — er schlief auf ausdrücklichen Wunsch des Kranken im selben Zimmer — eigentümliche Bewegungen mit den Lippen gemacht, ähnlich wie beim Küssen. Diese Küsse habe W. auf ihn, Z., „gerichtet“, und ihn durch magische Übertragung gezwungen, selber ähnliche Lippenbewegungen auszuführen. Einen solchen Schweinekerl wolle er nicht länger um sich haben.

Spontan sucht ferner Z. auch in der Arbeit Befreiung. Er ließ sich Laubsägearbeiten kommen, die er in früheren Mußestunden gern verfertigt hatte. Er versuchte es mit Musizieren, mit Lektüre, wurde auf seinen Wunsch im Garten beschäftigt, machte sich hinter Schreibarbeiten und hinter seine Buch-

haltungsprobleme. Mit Eifer ging er diesen Beschäftigungen nach, fühlte sich jeweils sofort leichter, von seinem Bann befreit, aber schon nach wenigen Stunden, bevor irgend etwas fertig gebracht war, legte er die Arbeit wieder weg, sie interessierte ihn nicht mehr, ja, sie widerte ihn an.

Nachdem Z. der Reihe nach alle diese Bindungen an Patienten und Wärter geknüpft und wieder aufgegeben hatte, nachdem er es mit den verschiedensten Beschäftigungsmöglichkeiten vergeblich versucht hatte, entwickelte er eine wahre Sucht nach Menschen außerhalb der Anstalt. Er wandte sich an alle möglichen Bekannte und Angehörige und schrieb Briefe über Briefe, in denen er Besuche verlangte. Eine anfängliche geglückte Wiederaufnahme der Beziehung schlug aber auch hier regelmäßig, sobald die Besucher häufiger kamen, in eine paranoide Einstellung um.

Mehr und mehr drängte Z. nun auf eine Entlassung aus der Anstalt hin, von der er vorher nie gesprochen hatte. Täglich bestürmte er mich mit der Bitte, einen Versuch zu machen: „Hier in dieser Umgebung kann ich nie gesund werden, lassen Sie mich zur Frau, zu den Kindern, oder meinetwegen zu Verwandten, geben Sie mir einen Privatwärter, Sie werden sehen, daß ich in kürzester Zeit gesunde!“ Die Ablehnung seines Wunsches erweckte neues Zurückziehen, neue paranoide Ideen; ängstlich-depressive Phasen traten auf, er behauptete, hier zugrunde gehen zu müssen, äußerte Selbstmordgedanken. Er versuchte, heimlich Briefe abzusenden, in denen er die Angehörigen um sofortige Befreiung bat. Die immer noch gewährten Spaziergänge mißbrauchte er, um nach allen Seiten zu telefonieren und seine Abholung zu verlangen: er suchte unterwegs Autos aufzuhalten, die in der Richtung seines Wohnortes fuhren, einmal wollte er auf einen fahrenden Zug aufspringen. Mir gegenüber trat die paranoide Einstellung immer unverhüllter zutage: Er verhielt sich nun kühl, abweisend, wollte mir die Hand nicht mehr geben, weil er sich dabei durch mich beeinflusst fühlte, verdächtigte auch mich, seine Frau bei ihren Besuchen verführt zu haben. Dabei machte er im Gespräch mit mir eigentümlich saugende Bewegungen mit den Lippen (ähnlich wie er sie mir früher als durch den Wärter W. telepathisch erzwungen beschrieben hatte); wenn ich neben seinem Bette stand, suchte er mit deutlichem inneren Widerstreben, wie unter einem Zwang, meine Hand zu berühren und entblößte häufig bei meinem Herannahen in sehr auffälliger Weise seine Geschlechtsteile.

Am 2. Mai 1926 gelang es Z. auf einem Spaziergang, den begleitenden Wärter zu zwingen, mit ihm zu seinen Verwandten nach M. zu gehen, wo sich zufälligerweise auch gerade die Frau mit den Kindern aufhielt. Auf seine kategorische Weigerung, in die Anstalt zurückzukehren, wurde er versuchsweise dort behalten. In der ersten Nacht war er noch unruhig und fühlte sich durch den Schein des brennengelassenen Lichtes beeinflusst. Am folgenden Tage aber war er subjektiv und objektiv frei von allen Erscheinungen. Er bemühte sich rührend um die Kinder, zeigte Interesse für alles und fand zum ersten Male wieder den vollen Kontakt mit der Frau. Sie und die übrigen Angehörigen konnten die Verwandlung kaum fassen und hielten ihn für völlig genesen. Er selber berichtete später über diesen Tag, es sei gewesen, wie wenn ein neues Leben in ihm erwacht wäre, er habe eine neue Kraft, neues Lebensgefühl in sich gespürt, er habe auch gemerkt, wie sich seine sexuelle Potenz, die er in der Anstalt völlig verloren geglaubt hatte, wieder einstellte. In der folgenden Nacht schlief er ausgezeichnet und empfing am Morgen des

dritten Tages eine Anzahl Bekannter, die ihn völlig normal fanden. Gegen Mittag wurde er aber wieder stiller, in sich gekehrter und machte häufig einen abwesenden Eindruck. Am Nachmittag kam der Schwager F., der dem Kranken von früher her in mancher Beziehung zu Dank verpflichtet ist, und erinnerte ihn mit ein paar unzarten Bemerkungen an seine Krankheit und den Anstaltsaufenthalt. Sofort trat das volle Krankheitsbild wieder auf: Z. bekam einen paranoiden Blick, die Mimik wurde steif, er überschüttete den Schwager unvermutet mit wilden Beschuldigungen und Drohungen. Auch der Kontakt mit der Frau war wieder verschwunden, am Abend saß er steif bei Tisch, reagierte auf keine Fragen mehr und verweigerte das Essen. Nach einer unruhigen Nacht urinierte er am Morgen in die Wasehsschüssel, verweigerte das Frühstück und lief dann, ohne irgendwelche Erklärungen abzugeben, fort. In dem benachbarten Dorfe R. wurde er aufgefunden und widerstrebend in die Anstalt zurückgebracht.

Über den Vorfall mit dem Schwager, der nach seiner Meinung die Rückkehr der Krankheitserscheinungen bewirkt hat, berichtete mir Z. am folgenden Tage: F. habe ihn gleich zu Beginn des Besuches wegwerfend behandelt und ihm zu verstehen gegeben, er sei durch seine Krankheit als Mann erledigt. Dann habe er gefühlt, wie F. ihn von seiner Frau wegdrängen wollte, wie er versuchte, das Gespräch mit ihr allein zu führen. In ihm, Z., sei hierauf eine Veränderung vor sich gegangen: Er habe gefühlt, wie er von F. beeinflusst werde, wie er am ganzen Körper, vor allem aber in den Geschlechtsteilen, schwächer und schwächer werde. Es sei ihm vorgekommen, es handle sich um einen Kampf Mann gegen Mann um die Frau. Auch diese sei ihm verändert erschienen: Wie träumend, verstört, verängstigt, stumm sei sie dagelassen. — Am Abend habe er eine innere Stimme gehört, im Puls und im Herzen, die sagte, er könne nicht mehr in M. bleiben, er müsse fort nach R. und dann in sein Heimatdorf S. Dort werde er gesunden. Am Morgen sei er unter diesem Zwang fortgelaufen und habe unterwegs die Stimme weiter gehört, im Takt seiner Schritte. Sie habe rhythmisch wiederholt: „Du mußt ringen und springen . . . Du mußt ringen und springen . . .“, das habe geheißen, er solle so rasch wie möglich nach R. gehen . . .

Frau Z. berichtete später noch, F. sei früher einer der besten und intimsten Freunde des Kranken gewesen.

Der Übergang in die chronische Katatonie:

Seit dem mißglückten Entlassungsversuch hat sich Z. von allem zurückgezogen. „Die ganze Welt hat mich verlassen“, meint er nun wieder, wie gleich zu Beginn des akuten Schubes. Er äußert keine Wünsche mehr, liegt steif kataton im Bett oder auf einem Sofa und gibt, wenn ich ihn anrede, keine oder höchstens eine abweisende Antwort. Lasse ich ihn zu mir in die Wohnung führen, so erhalte ich gelegentlich noch wortkarg Auskunft über seine halluzinatorischen und wahnhaften Erlebnisse, die sich nun wieder fast ausschließlich um seine früheren Konflikte drehen, mit dem Unterschied, daß die Realanpassung noch geringer geworden ist, die Größenideen im Vordergrund stehen und kritikloser sind (er besitzt Millionen usw.). Nie mehr ist bei diesen Unterredungen etwas von dem früheren gefühlsmäßigen Kontakt zu spüren. Der Gesichtsausdruck bleibt immer gespannt, steif. Auch die Beziehungen nach außen hat Z. völlig aufgegeben. Von einer Entlassung sagt

er nichts mehr, Briefe schreibt er keine mehr, Besuche weist er meist ab. Von der Frau will er nichts mehr wissen. Dieser Zustand hat seit zwei Jahren völlig unverändert angehalten.

Wir finden demnach bei einem 43jährigen Manne — körperlich vorwiegend Pykniker, mit zyklotimer Aszendenz, präpsychotisch neben schizoiden zahlreiche syntone Züge aufweisend, mit reichlich aktivem, sthenischem Einschlag — im Anschluß an eine körperliche Erkrankung einen akuten katatonen Schub vorwiegend physiogenen Charakters, nachdem sich schon Jahre zuvor einzelne schizophrene Veränderungen schleichend entwickelt hatten. Inhaltlich behandeln die Erlebnisse dieser ersten Krankheitsphase zwei tief verwurzelte Konfliktsphären, mit denen sich Robert Z. offenbar schon seit Jahrzehnten mehr oder weniger bewußt herumgeschlagen hatte.

Die folgende Krankheitsperiode wird nun charakterisiert durch zahlreiche, sehr aktive, ja teilweise stürmische Versuche, den Kontakt mit der Wirklichkeit wieder zu beleben. Der vorherige Kampf um die präpsychotischen Konfliktstoffe unter mehr oder weniger vollständigem Außerachtlassen der Realität tritt dagegen völlig zurück.

Aus dem reichen Material, das dieser Fall für die Frage der Wiederanbahnung affektiver Beziehungen zur Umwelt liefert, greifen wir zunächst nur das heraus, was mit der Bindung an den Arzt, mit der Übertragung zu tun hat. Der erste Anstoß dazu geht nicht vom Kranken aus, er wird im Gegenteil widerstrebend gezwungen, in ein näheres Verhältnis zum Arzte zu treten. Um so mehr aber wird diese Bindung später von ihm selbst angestrebt, ja mit höchster Aktivität gegenüber den sich immer mehr einstellenden negativen Impulsen durchgesetzt, in dem subjektiven Bewußtsein, darin die Lösung, die einzige Rettung vor dem drohenden Zurücksinken in die Krankheit zu finden. Die Qualität der Übertragung unterscheidet sich, wenigstens solange sie positiv bleibt, nicht unwesentlich von den beiden früheren Fällen. Einmal tritt die erotisch-sexuelle Grundlage völlig zurück. Es handelt sich um eine scheinbar gänzlich unsinnliche Zuneigung, gemischt aus einem Gefühl der Hochachtung vor dem Mediziner, dem Wunsch und der Hoffnung, bei ihm Hilfe gegen die quälenden Krankheitserlebnisse zu finden, und andererseits einem lebhaften Interesse für die Persönlichkeit des Arztes, seine Lebensumstände und seine nähere Umgebung. Erst die späteren Krankheitsschübe decken dann die zugrunde liegende, offenbar zunächst verdrängte homosexuelle Triebkomponente auf, lassen sie durch Abbau hemmender Ich-Funktionen manifest werden. So wenn Z. dem Arzte gegenüber mit den Lippen Kußbewegungen ausführt, wenn er körperliche

Berührung mit ihm sucht, vor ihm seine Genitalien entblößt und ihn endlich als Liebhaber seiner Frau in einen erotischen Zusammenhang hineinstellt.

In der Phase der positiven Übertragung ist ferner die Erfassung der Persönlichkeit des Arztes vollkommen realitätsnahe: In noch höherem Maße als im Falle v. Muralts besteht der lebendige Kontakt, das intuitive Erfühlen der aktuellen Situation. Waren dort zwar individuelle Eigenschaften und Schicksale des Objektes ebenfalls erfaßt, aber doch egozentrisch nach den Bedürfnissen und Wünschen der Kranken ausgewählt und verarbeitet, so breitet sich hier das Interesse gleichmäßig über den ganzen Lebenskreis des Arztes, seine Vergangenheit, seine Zukunftspläne, seine Familie mitfühlend aus. Es fehlt zudem in diesen Momenten jede wahnhaftige Eigenbeziehung und Ausbeutung der neugewonnenen Beziehung.

Von ganz besonderem Interesse ist nun aber bei Z. die therapeutische Wirkung der Übertragung. Bei Rosette Chr. fanden wir sie in einem künstlichen Abstellen bestimmter lästiger Reaktionsweisen durch das Machtwort des geliebten Arztes, in einem „Drill“. Dieser Mechanismus kommt hier, wie die Krankengeschichte ohne weiteres erkennen läßt, nicht in Frage. Im Falle v. Muralts bedeutete die Beziehung zum Arzte u. a. auch die Lösung eines aktuellen Realkonfliktes, der möglicherweise nicht unwesentlich für den Ausbruch der Psychose gewesen war, — eine Lösung, die einerseits die Wünsche der Kranken erfüllte und sich andererseits ohne erhebliche Vergewaltigung der realen Situation einigermaßen befriedigend durchführen ließ. Bei Z. ist auch davon nichts zu sehen: Die Konflikte, die inhaltlich den akuten Schub beherrschten — Ehe, berufliche Aspirationen und Minderwertigkeitsgefühle — können, soweit ersichtlich, kaum direkt mit der Übertragung in Beziehung gebracht werden. — Wenn ferner im Falle v. Muralts noch gewisse Zweifel möglich sind, wieviel der tatsächlichen Besserung im Zustande der Kranken wirklich der Übertragung zugeschrieben werden darf und wie weit es sich einfach um den spontanen Ablauf des Schubes handelte, so sind solche Zweifel bei Z. nicht mehr berechtigt. Denn hierwickelte sich die Lösung schwerster katatonen, scheinbar organischer Symptome mit der Regelmäßigkeit eines Experimentes direkt vor den Augen des Beobachters ab¹⁾. Es war in der Tat immer wieder über-

¹⁾ Dabei wird keineswegs übersehen, daß in dieser Phase des Krankheitsablaufes daneben häufige Verschiebungen des Krankheitsbildes vorhanden sind, die mit der Übertragung wohl kaum etwas zu tun haben und eher auf Schwankungen des physischen Grundprozesses zurückgeführt werden müssen.

raschend, wie im Verlaufe der Sitzungen zunächst die katatone Haltung verschwand, die eisig-schizophrene Atmosphäre sich löste, Blick und Mimik belebter wurden und wie dann eine weitere Phase der Selbstbeobachtung, einer durch zahlreiche Sperrungen unterbrochenen Beschäftigung mit den jüngsten krankhaften Erlebnissen abgelöst wurde von einer natürlichen, einfühlungsfähigen, affektiv durchaus adäquaten, allgemein interessierten Haltung.

Für die Erklärung dieses Vorganges kommen, abgesehen von den bereits besprochenen und abgelehnten Mechanismen des „Drills“ und der geglückten Konfliktlösung, nun noch drei andere Möglichkeiten in Betracht: Eine logisierende Überredung (Stransky, Kogerer), d. h. die Bekämpfung der Wahnhalte durch logische Argumente, ferner Lösung angestauter Affektspannungen durch Abreagieren und schließlich bloße Ablenkung. Es kann aber wohl kaum eines dieser drei Momente ernstlich in Betracht fallen:

Ein logisierendes Überreden wurde bewußt vermieden. Die Haltung den Berichten des Patienten gegenüber war stets passiv, irgendwelche Korrekturversuche wurden nie gemacht. Eher könnte gelegentlich noch ein Abreagieren in Frage kommen. Dazu ist aber zu bemerken, daß der Umschlag sehr häufig auch dann eintrat, wenn sich der Patient überhaupt nicht über seine krankhaften Inhalte äußerte. Gegen die Annahme einer bloßen Ablenkung endlich spricht das Verschwinden und Ausbleiben der Symptome nicht nur, solange Z. sich mit mir unterhielt oder sich speziell für etwas interessierte, sondern während der ganzen Zeit, in der er sich überhaupt in meiner Nähe befand. Wichtiger als alle diese Argumente erscheint aber das subjektive Empfinden des Kranken selbst, wonach es nicht etwa das Gespräch mit mir, sondern meine bloße Gegenwart, meine Wohnung, alle Dinge, die mit mir zusammenhingen, die Atmosphäre um mich herum waren, die die Halluzinationen fast augenblicklich zum Verschwinden brachten und den katatonen Bann, die „Wahnstimmung“ von ihm nahmen. Es bleibt schlechterdings nichts anderes übrig, als die Ursache für den Erfolg in einer direkten, reinen Wirkung der Übertragung, in der gelungenen Objektbesetzung allein zu suchen. Eine Erklärung dafür, daß dabei nicht nur der affektive Kontakt mit der betreffenden Persönlichkeit hergestellt wird, sondern daß auch die Halluzinationen verschwinden, Sperrungen wegfallen, katatone Motilitätssymptome aufgehoben werden und schließlich auch eine

instinktive Einordnung in die gesamte, im Moment gegebene Realität erfolgt, dürfte allerdings nicht leicht sein¹⁾).

Sie könnte vielleicht auf folgendem Wege versucht werden: Es zeigt sich zunächst einmal deutlich, wie bei Z. die Wiedergewinnung der affektiven Beziehung nicht bei einer einzelnen Person — derjenigen des Arztes — stehen bleibt, sondern von ihr aus, gleichsam irradiierend, auf ihre weitere Umgebung übergeht. Es scheint, wie wenn die einmal gewonnene affektive Beziehung zu einem Objekt der Realität ohne weiteres auch den Zugang zu anderen ermögliche. Besonders deutlich wird dieses Ausstrahlen an dem folgenden Falle:

¹⁾ Wir können es uns nicht versagen, an dieser Stelle kurz gewisse Einblicke zu streifen, die uns im Falle Z. die vorübergehende Rückbildung der Krankheitserscheinungen unter dem Einfluß der Übertragung in den Mechanismus der Körpergefühls halluzinationen gewährt: Der Zusammenhang dieser Halluzinationen mit den hypochondrischen Beschwerden sowohl der präpsychotischen Zeit wie auch wieder der Übertragungsphase wird mindestens in bezug auf die Organgebiete deutlich. Die Klagen über aufgetriebenen Leib, über eine objektiv vorhandene leichte Opstipation wird zur halluzinatorischen Empfindung von giftigen Gasen, die in den Leib geblasen werden. Aus einer eigenartigen, aber durchaus nicht wahnhaft aufgefaßten Hypersensibilität der Mundschleimhaut auf Salzwasser entwickeln sich Geschmackshalluzinationen (Morphium, Gift im Essen), den banalen Oppressionsbeschwerden einer organischen, aber wahrscheinlich psychisch stark unterlegten Herzaffektion entsprechen die durch elektrische Lichtstrahlen erzeugten ziehenden Schmerzen in der linken Brustseite und der als magnetische Beeinflussung empfundene Druck eines schweren Klumpens in der Herzgegend. Dasselbe gilt von der wahnhaften Umdeutung der Beschwerden einer Zahnextraktionswunde in giftige Gase, die durch den Knochen ins Gehirn aufsteigen. Bemerkenswert ist, wie auch die Stimmen in die Herzgegend oder in den Radialispuls lokalisiert werden und wie der Kranke sie zu unterdrücken vermag, wenn er sich darauf konzentriert, sich die Fühlbarkeit der Pulsschläge als Folge seines Herzfehlers vorzustellen.

Wir finden also die Wahl der Halluzinationsstelle determiniert durch einen physischen Organreiz (Birnbaum). Ob man nun diese peripheren Reizerscheinungen vorwiegend somatisch, in einzelnen Fällen evtl. durch den psychotischen Prozeß selbst bedingt (Bleuler) auffaßt, oder mit der psychoanalytischen Schule rein psychogen erklärt — (Schilder zeigt an zwei schönen Beispielen die grob-sexuelle Symbolbedeutung der hypochondrisch beachteten Organe und weist nach, daß es sich um vom Träger aus tieferen Gründen besonders hochgewertete [narzistisch überbetonte] Körperteile handelt) —, von ihnen aus führt der Weg über die hypochondrische Beachtung zur Wahrnehmung in der Projektion. Dieser Vorgang läßt sich in unserem Falle namentlich in umgekehrter Richtung sehr schön verfolgen, wenn Hand in Hand mit der Bildung der Übertragung, — der Objektbesetzung —, d. h. dem Rückgang der narzistischen Regression, die Halluzination wieder zur hypochondrischen Beachtung wird.

IV. K. Fritz, 41jährig.

Eine Schwester der Großmutter m. s. war geisteskrank. Der Vater ist ein vielbeschäftigter, tüchtiger Ingenieur, ebenso ein Bruder, der einen ausgesprochen schizoiden, sprunghaften und verschlossenen Charakter besitzt. Ein anderer Bruder ist Kaufmann, der Dritte ein bekannter Künstler, psychisch in mancher Beziehung eigenartig.

Fritz K., ein ausgesprochener Astheniker, im Gegensatz zu seinen Brüdern eher mittelmäßig begabt, ein weicher Träumer und Bücherfreund, in Gesellschaft schüchtern und eher linkisch, der Natur gegenüber aufgeschlossen, litt Zeit seines Lebens unter Minderwertigkeitsgefühlen, namentlich im Hinblick auf seine Geschwister. Er wurde kaufmännischer Angestellter, fand aber im Beruf nicht die richtige Befriedigung, wurde nach Kriegsende in einer guten Stelle in Paris abgebaut und blieb daraufhin während ca. 4 Jahren trotz unzähliger Bewerbungen dauernd arbeitslos. Er geriet nach und nach in eine scheinbar durch diesen Mißerfolg bedingte psychogene Depression hinein, bis dann im November 1925 eine akute Psychose mit Halluzinationen, depressiven Wahnideen und einzelnen Verfolgungsideen ausbrach. Im Februar 1926 wurde er in der Heilanstalt M. interniert.

Sobald man K. anspricht, bricht er in krampfhaftes, fassungsloses Weinen aus, grimassiert, ist schwer zu fixieren und scheint dauernd von Halluzinationen in Anspruch genommen zu sein. Er hört „angebrachte und unangebrachte“ Stimmen, die ihm die Sünden vorhalten, z. T. vom Vater herkommen, z. T. aber auch diesen beschimpfen, er klagt, er sei für nichts mehr auf der Welt, er müsse alle Sünden der Welt auf sich nehmen, sein Selbstvertrauen könne er nur wieder gewinnen, wenn er sich selber zu Gott mache usw. Zeitweilig wird er sehr negativistisch, zeigt außerordentlich starke Ambivalenz und plötzliche aggressive Raptus.

Eines Tages klagte K., er habe „strioskopische Augen“, das heiße steife, unbewegliche Augen. Er sehe infolgedessen die ganze Umwelt unbewegt: Das Wasser fließe nicht mehr, die Wolken bleiben steif am Himmel hängen, statt vorüber zu ziehen. Alles sei blaß, unwirklich, unscharf, auch seine Erinnerungen seien unplastisch, er könne sich die Landschaft seines Heimatortes, die schönen Gebäude, die ihn in Paris begeistert haben, nicht mehr vorstellen.

Während einer etwas freieren Phase sucht nun K. sichtlich Anschluß an mich, verlangt zu mir zu kommen und mit mir zu sprechen. Spontan berichtet er etwas später über dieses Verlangen: „Wenn ich bei Ihnen bin, so weicht ein gewisser Druck von mir . . . , während sonst um mich herum alles schwarz, unsicher, undeutlich ist, werden mir die Dinge im Kontakt mit Ihnen klarer, plastischer, sie bewegen sich wieder, ich kann die Wirklichkeit wieder greifen, die Erinnerungen sind wieder da!“

Trotzdem diese Beziehung zum Arzt äußerlich scheinbar sehr schwach ist und rasch wieder von Ablehnung und Negativismus gefolgt wird, handelt es sich, wie aus dem folgenden hervorgeht, doch sicherlich um einen Übertragungsversuch, und zwar hier wieder in Anlehnung an eine infantile Bindung: Der Kranke klagt u. a. auch darüber, daß er einzelne abwesende Personen sich nicht willkürlich vorzustellen vermöge, während ihm dies bei anderen gut gelinge. Eine nähere Untersuchung ergibt, daß die vorstellbaren

Personen entweder gänzlich indifferente oder dann eindeutig negativ betonte (gehaßte) sind, die nicht vorstellbaren aber ausgesprochene Liebesobjekte, in erster Linie die Mutter und die Schwester. Wie K. spontan betont, kann er nun gerade auch nicht sich nicht vorstellen, sobald ich nicht mehr bei ihm bin.

In der Tat sehen wir noch deutlicher als bei Z. in diesem Falle, wie durch die Übertragung auf eine einzelne Persönlichkeit das Bild der Objektwelt verändert wird. Die Welt ist wieder belebt, farbig, sie kann kinästhetisch aufgefaßt, „ergriffen“ werden, das Gefühl der Unsicherheit der realen Gegenständlichkeit gegenüber verschwindet und auch die Erinnerung, die Vergangenheit nimmt einen anderen Charakter an: Sie ist nicht mehr tot, sie steht plastisch, lebendig der Persönlichkeit zur Verfügung. Die eine reale Beziehung zum Arzt schafft gleichsam ein Ausfallstor für die ins Ich zurückgedrängten Besetzungen, die sich nun wie ein lebendiger Strom auf die übrige Umwelt ausbreiten und von ihr Besitz ergreifen.

Es ist nicht schwer, diese dynamische Wirkung der Übertragung zu einem normalpsychologischen Vorgang in Analogie zu bringen. Auch die normale Verliebtheit — wohl die stärkste Form der Objektergreifung — führt zu einer intensiveren Besetzung der gesamten übrigen Außenwelt:

„Holder klingt der Vogelsang
Wenn die Engelreine,
Die mein Jünglingsherz bezwang,
Wandelt durch die Haine.

Röter blühen Tal und Au',
Grüner wird der Wasen,
Wo die Finger meiner Frau
Maienblumen lasen.“

.....
.....

(Hölty.)

Nicht selten verbindet sich mit dieser gesteigerten Erlebnisfähigkeit für die Natur in der Verliebtheit eine vermehrte Zugänglichkeit für die Schicksale der Mitmenschen, ein lebhafteres Einfühlungsvermögen und Mitschwingen. Andererseits führt der Liebesverlust regelmäßig zu einer mehr oder weniger starken narzistischen Introversion, zu einem Verlust auch der übrigen Objektbeziehungen; die Welt wird trübe, schal, leer, sinnlos.

„Ohne sie ist alles tot,
Welk sind Blüt' und Kräuter,
Und kein Frühlingsabendrot,
Dünkt mir schön und heiter.“

Offenbar ist nun weiter diese durch die Übertragung in Gang gebrachte Extraversion beim Schizophrenen verbunden mit einer momentanen Wiederbesetzung höherer psychischer Schichten und Organisationsstufen, die primitivere Mechanismen (Projektion) hemmt, die narzistische Organbesetzungen statt in Form von Körperhalluzinationen nur noch in hypochondrischen Beschwerden zutage treten läßt und den Zugang zur Motilität (katatone Symptome) sperrt. Wir sind uns bewußt, daß wir damit nichts weiteres als eine Umschreibung der reinen Form der Übertragungswirkung geben, glauben aber doch, damit den Sachverhalt etwas zu verdeutlichen.

Eine weitere Eigentümlichkeit, die sowohl Z. wie K. in ihrer Übertragung aufweisen, muß schließlich noch berührt werden. Sie hat zwar mit der therapeutischen Wirkung der Übertragung nichts zu tun, wirkt ihr im Gegenteil entgegen, scheint aber doch für das Problem der Umweltsbeziehungen des Schizophrenen eine nicht zu unterschätzende Bedeutung zu besitzen. Sowohl bei Z. wie bei K. ist die Wirkung der Übertragung an den persönlichen Kontakt, die persönliche Nähe des Arztes gebunden. Besonders bei Z. ist deutlich, wie schon wenige Stunden nach einer Unterredung die Symptome mit aller Macht wieder hereinbrechen, ja, wie er sich überhaupt nur in der Gegenwart des Arztes wirklich wohl fühlt. Auch bei K. ist die temporäre Ausschaltung der Depersonalisationserscheinungen an die Nähe des Liebesobjektes gebunden. Es handelt sich offenbar um eine relative Schwäche dieser affektiven Objektbeziehungen: Schon normalerweise bedarf es einer intensiveren Liebesfähigkeit, um eine Beziehung auch in räumlicher Entfernung aufrecht zu erhalten. In zweiter Linie ist zu beachten, wie sowohl Z. wie K. unfähig sind, die positive Einstellung zum Arzte überhaupt andauern zu lassen; bei Z. treten schon bald in den katatonen Zwischenphasen mißtrauische Wahnstimmungen gegen ihn auf, die dem Kranken selbst nachher unbegreiflich sind: „Es ist, wie wenn eine fremde Macht uns trennen wollte!“ Mehr und mehr nehmen dann die negativen Komponenten zu, Hand in Hand mit dem Manifestwerden der homosexuellen Grundlage in der Beziehung zum Arzt und mit dem Nachlassen der therapeutischen Wirkung. Schließlich tritt der Arzt völlig in die Reihe der Verfolger — charakteristischerweise ebenfalls als Verführer der Frau —, bis dann mit dem Übergang in die chronische Krankheitsperiode eine gänzliche Indifferenz auch ihm gegenüber eintritt. In minder drastischer Weise sehen wir das nämliche bei K., wo die Annäherung an den Arzt wiederum nur kurze Zeit dauert und von negativen, ja aggressiven Impulsen abgelöst wird. Wir finden demnach in

beiden Fällen eine Unfähigkeit, das geliebte Objekt über räumliche Entfernung und auf die Dauer festzuhalten, eine Unfähigkeit, die wahrscheinlich überhaupt für die Schizophrenen charakteristisch ist und uns später noch beschäftigen wird¹⁾. Sie ist es auch, die in unseren beiden Fällen den Heilungsvorgang schließlich scheitern ließ. Wir möchten sie als mangelhafte *Tenazität der Objektbeziehungen* bezeichnen.

Überblicken wir die Ergebnisse dieses Abschnittes, so kann in allen vier dargestellten Fällen kein Zweifel bestehen, daß eine Übertragung in dem Eingangs geschilderten Sinne bestand und daß sie als Heilfaktor in der Richtung auf eine, wenn auch z. T. nur vorübergehende sozial-biologische Besserung wirkte. Als Mechanismus dieser Wirkung fanden wir, abgestuft nach der mehr oder weniger vollständigen Realitätserfassung des Objektes ein bloßes Abstellen sozial ungünstiger Reaktionsweisen auf das Machtwort des Arztes hin, die Kompensation eines einschneidenden präpsychotischen Konfliktes und endlich, gleichsam als reinste Wirkung der Übertragung, ein Irradiieren der affektiven Beziehung zum einen Objekt auf die gesamte Umwelt, verbunden mit einem temporären Wiederaufbau der Persönlichkeit und einer Hemmung der primitiven schizophrenen Mechanismen. Wir haben damit keineswegs sämtliche Möglichkeiten der Übertragungswirkung erschöpft, glauben aber einige der wichtigsten aufgezeigt zu haben, die sich, einzeln oder miteinander verkoppelt, häufig finden. So beruht sicherlich auf ihnen mindestens teilweise die Mehrzahl der überraschenden Erfolge, die der Anstaltsarzt bei der Übernahme einer neuen Abteilung erzielt, ebenso ein Teil der Versetzungsbesserungen. Mindestens aber zeigen die besprochenen Fälle aufs deutlichste die Bedeutung des Verhältnisses zwischen Arzt und Patient auch in der Schizophrenie.

War ferner in allen Fällen der erotische Untergrund der Übertragung deutlich zu erkennen — mit Ausnahme von Z. auch die Beziehung zu infantilen Liebesobjekten (auf deren Bedeutung im folgenden Abschnitt näher eingetreten werden soll) — so zeigte sich diese triebhafte Komponente um so weniger aufdringlich, um so verhüllter

¹⁾ Wir verkennen dabei keineswegs — dies gilt überhaupt für den ganzen Abschnitt der Übertragungsmechanismen —, daß es einzelne Fälle gibt, die scheinbar gerade an einer überstarken Bindung an eine einzelne Person erkranken und diese isolierte Objektbeziehung mit pathologischer Zähigkeit und Hartnäckigkeit während der ganzen Dauer der Psychose festhalten. Gerade hier geht dann aber gewöhnlich der Kontakt mit der gesamten übrigen Umwelt völlig verloren.

und sublimierter, je realitätsnäher die Erfassung des Objektes war. In dieselbe Stufenreihe fällt auch die bloße Erfüllung des Objektes mit der Wunschprojektion einerseits, die Erfassung seiner individuellen Gegebenheiten und die Bindung an sie andererseits.

Endlich muß die Ansicht Schilders über die Flüchtigkeit der positiven Übertragung und ihre Neigung zum Umschlag in negative, feindselige Einstellung, wie wir bereits ausgeführt haben, gerade für ihre reinen Formen bestätigt werden. Hier steckt zweifellos eine der größten Schwierigkeiten für die therapeutische Verwertung der schizophrenen Übertragung. Immerhin darf eines nicht vernachlässigt werden: die psychische Konstellation des Therapeuten selbst und seine Kunst, die Übertragungssituation zu meistern. Ein persönliches Geständnis kann hier nicht umgangen werden: Gerade in dem instruktiven Falle Z. waren mir nach einigen Wochen die immer dringlicheren Bindungsversuche an meine Person, war mir die Notwendigkeit, den Kranken zu jeder Tagesstunde in meinem Familienkreise zu empfangen, innerlich lästig geworden, es regten sich gewisse Abwehrtendenzen gegen diese Vergewaltigung meines Privatlebens. Trotzdem ich bewußt diese Regungen zurückdrängte und mindestens versuchte, den Kranken nichts davon merken zu lassen, besteht für mich kein Zweifel, daß sie von Z. instinktiv erfaßt wurden und zum Umschlag der an sich schon labilen Objektbesetzungen durch Stärkung der in ihm bereitliegenden, feindseligen Tendenzen mir gegenüber wesentlich beigetragen haben. Eine bessere Handhabung dieser heiklen Situation, vielleicht auch in dem Sinne, daß schon von Anfang an eine zu intensive Bindung vermieden und die Sucht nach affektivem Kontakt gleichmäßiger befriedigt worden wäre, hätte möglicherweise den ungünstigen Endausgang abgewendet oder wenigstens die Reparationsphase verlängert.

B. Die Übertragung auf Personen der weiteren Umgebung.

Die Übertragung auf den Arzt bildet nur eine, wenn auch meist die bedeutsamste Möglichkeit für den Schizophrenen, seine extratensiven Strebungen in der Außenwelt anzuheften. Im Prinzip kann aber die Bindung an jede beliebige Person der näheren oder weiteren Umgebung erfolgen, unterliegt dann im wesentlichen denselben Mechanismen und kann im gleichen Sinne einen Heilungsfaktor darstellen. Wir werden deshalb dem Sprachgebrauch folgend auch diese Beziehungen als Übertragungen bezeichnen, um so mehr, als sich an den folgenden Fällen zeigen wird, daß sie, wie beim Arzt, so gut

wie immer eine infantil-erotische Fixierung zur Grundlage haben, daß auch hier die Erfassung des Objektes realitätsnahe oder realitätsferne erfolgen und der sichtbare Erfolg die ganze Skala zwischen der bloßen Domestizierung und der Wirkung reiner Objektbesetzung durchlaufen kann. Gerade in dem schon besprochenen Falle Z. läßt sich nachweisen, wie genau parallel zu der Übertragung auf den Arzt eine Reihe Bindungen an andere Personen sich abspielen, die derselben Dynamik folgen und dem gleichen Schicksal verfallen:

Wir sahen, wie sich bei Z. nach Ablauf der akuten Phase der Objekthunger nicht nur der Person des Arztes bemächtigte, sondern daneben noch mit einer ganzen Anzahl von Kranken und Wärtern Kontakt suchte, begleitet von dem subjektiven Gefühl, dieser Verkehr „tue gut“ und helfe weiter auf dem Wege zur Heilung. Zugleich war jede einzelne dieser Beziehungen begleitet von einem objektiven, wenn auch vorübergehenden Schwinden der Krankheitserscheinungen. In höherem Maße noch als beim Arzt waren diese Beziehungen flüchtig und schlugen früher oder später in eine negative Einstellung um, wobei andererseits wieder erstaunlich war, mit welcher Zähigkeit und Intensität Z. alle Möglichkeiten in dieser Richtung verfolgte, bis sie erschöpft waren. Der zwangsmäßig-triebhafter Charakter dieser Strebungen und ihr bewußtes Erleben als Gesundungsversuch sind unverkennbar.

Die Grundlagen dieser Beziehungen lassen sich aus dem Verhalten Z.s ohne weiteres ableiten: Die Art und Weise, wie er seine Beziehungen zu dem Kranken R. schildert, wie er sich ihm aufdrängt, im gleichen Zimmer schlafen will, und wie er uns gegenüber dessen körperliche Vorzüge betont, trägt einen deutlich sinnlich-erotischen Charakter. Auch das Verhältnis zu den Wärtern muß in Anbetracht der gesellschaftlichen und intellektuellen Unterschiede auffällig intim erscheinen. Vor allem aber tritt die primitiv erotische, homosexuelle Triebgrundlage dieser Beziehungen im Persönlichkeitsabbau der katatonen Schübe unverhüllt zutage: Z. legt sich nackt zu R. ins Bett und protestiert spontan heftig dagegen, er habe „etwa Schweinereien treiben wollen“. Vom Wärter W. fühlt er sich magisch durch Lippenbewegungen zu Küssen gereizt und erklärt, einen solchen Kerl nicht mehr um sich haben zu wollen.

In einem Punkte dagegen unterscheidet sich die Übertragung auf die weitere Umgebung von derjenigen auf den Arzt nicht unwesentlich: Es findet eine gewisse Auslese aus der Masse der dargebotenen Objekte statt, es bedarf gewisser Bedingungen, damit die Beziehung gerade an ein einzelnes, bestimmtes Individuum der gesamten Umgebung angeknüpft wird. So ist es sicherlich kein Zufall, daß Z. gerade mit dem Patienten R. und dem Wärter W., die beide aus seinem Heimatdorfe stammten, abgesehen vom Arzte die stärksten und längsten Beziehungen unterhielt; es kann dies sicherlich nicht etwa allein nur damit begründet werden, es habe hier am wenigsten an Unterhaltungsstoff gefehlt. Diese Bevorzugung war vielmehr ohne Zweifel an gewisse Voraussetzungen geknüpft, die verständlich

werden, wenn man sich daran erinnert, eine wie große Bedeutung die Komplexe „Heimat“, „Bodenständigkeit“ und „Sippe“ schon in der präpsychotischen Zeit für den Kranken besaßen.

Der Arzt nimmt dank seiner Autorität, dank der von ihm erwarteten ärztlichen Hilfsbereitschaft eine Sonderstellung ein; schon sein bloßes Dasein läßt ihn zum Brennpunkt zahlreicher positiver, aber auch negativer Affektströmungen werden. Anders dagegen die weitere Umgebung: Hier sind es besondere Eigenschaften, die das eine Objekt für den Kranken aus der Masse der übrigen herausheben, und die geeignet sind, in ihm das Bedürfnis nach affektivem Anschluß wach zu rufen, oder, wo ein solches schon vorhanden ist, ihm einen günstigen Nährboden darzubieten. Diese Auslese kann einmal begünstigt werden durch das aktive Entgegenkommen der betreffenden Persönlichkeit, durch die Art etwa, wie ein Pfleger oder ein anderer Kranker sich um den Patienten bemüht und ihn an sich zu fesseln versucht. Es zeigt sich dabei allerdings immer wieder, daß der Erfolg solcher Bemühungen keineswegs nur vom guten Willen des aktiven Teils und von seinem Verständnis abhängt, sondern viel mehr noch von seiner Fähigkeit zum affektiven Kontakt im allgemeinen, wie auch von seiner speziellen Triebkonstitution. Einer unserer Abteilungsärzte besitzt ein außergewöhnliches Geschick, Schizophrene „aufzutauen“, er weiß selbst stuporöse Katatoniker an sich zu ziehen und zur Arbeit zu bringen¹⁾, und bleibt mit seinen entlassenen Pflege-lingen oft noch jahrelang in Verbindung. Es ist nun gewiß kein Zufall und reiht sich wohl ohne weiteres analogen Erfahrungen an, daß dieser Mann eine zweifelsfreie latent-homosexuelle Triebkomponente aufweist!

Für die Auslese spielt nun aber etwas anderes noch eine mindestens ebenso große Rolle wie die allgemeine Eignung und die Aktivität des Objektes: Es sind dies die kindlichen oder vorsichtiger ausgedrückt die vorpsychotischen Fixierungen, mit denen wir uns in diesem Abschnitt vorwiegend beschäftigen werden. Es wird dann vor allem darauf ankommen, wieweit die in Frage stehende Persönlichkeit auf Grund ihres psychischen Habitus, oft aber auch nur auf Grund unscheinbarer äußerlicher Besonderheiten und Ähnlichkeiten geeignet ist, die Vertretung der früheren Liebesobjekte des Kranken zu übernehmen, bzw. seinen nach außen drängenden Tendenzen einen Halt zu bieten. Gewiß sind dies Dinge, die schon die normalen und

¹⁾ Freilich bezeichnenderweise nur solche, die ihm selbst irgendwie sympathisch sind!

neurotischen Beziehungen der Menschen untereinander in weitgehendem Maße mitbestimmen. Für den Schizophrenen gewinnen sie aber insofern noch eine besondere Bedeutung, als für ihn eine solche Identifizierung viel leichter, intensiver und bewußtseinsnäher vor sich gehen und andererseits — wie wir sahen — vielfach den ersten Schritt zur Wiederanbahnung einer Realitätsbeziehung bilden kann. Als Beispiel für eine derartige, echt schizophrene Identifizierung sei der folgende Fall angeführt:

V. Frau *Elise Sch.*, 54jährig.

Erblich nicht belastet. über Jugendzeit nichts bekannt. Die Kranke heiratete einen brutalen Alkoholiker, der 1914 an Lungentuberkulose starb und mit dem sie in äußerst dürftigen Verhältnissen lebte. Der Ehe entsprossen drei Kinder, an denen die Patientin mit außergewöhnlicher Zärtlichkeit hing. Nach dem Tode des Mannes wurden ihr die beiden Söhne von der Gemeinde weggenommen und verdingt. Sie entwickelten sich beide zu moralisch haltlosen Psychopathen, die im Leben völlig entgleisten (der eine wurde von uns 1927 wegen unsittlichen Handlungen strafrechtlich begutachtet). Die Tochter Julia, zu der das Verhältnis der Kranken besonders innig war, blieb bei der Mutter bis zu deren Internierung.

Vom Ableben ihres Mannes an fristete Frau Sch. als Fabrikarbeiterin ihr Leben, begann aber schon bald, sich psychisch zu verändern. Sie zog sich von den Leuten zurück, wurde mißtrauisch, verschlossen und äußerte in steigendem Maße Beziehungs- und Verfolgungsideen. Sie halluzinierte Männer, die nachts bei ihr eindringen wollten, behauptete, man spreche in der Fabrik über sie, bezichtige sie der Arbeitsscheu, der Hurerei, dringe in ihrer Abwesenheit in ihr Zimmer ein und durchwühle ihre Sachen. Trotzdem sich mit der Zeit ein ausgesprochenes Paranoid entwickelte, konnte die Kranke sich noch jahrelang halten, bis sie sich schließlich aus Furcht vor ihren Verfolgern mehrere Tage lang in ihr Zimmer einschloß, keine Nahrung mehr zu sich nahm und im April 1921 als Notfall interniert werden mußte.

In der Anstalt traten nach wenigen Monaten schwere katatone Symptome auf. Die Kranke wurde gänzlich negativistisch und abweisend, verkroch sich tagelang unter der Decke, um dann wieder zu brüllen, zu poltern und den Wärterinnen das Essen anzuwerfen. Später blieb sie in kataton-steifer Haltung in einer Ecke des Korridors stehen, um regelmäßig, sobald jemand an ihr vorbeiging, ruckweise die Schwurfinger empor zu heben und mit lauter Stimme, aber völlig regungslosem Gesicht, eine stereotype Beschwörungsformel vor sich herzusagen, wie etwa: „Wer nicht hören will muß fühlen“, oder „Ihr kennt meine Lieben und meine Lieben lassen sich nicht spotten“. Zum Schluß klopfte sie in abgemessenen Abständen dreimal an die Wand. Aus Brot knetete sie sich kleine Ringe, Kugeln und Kreuze und verfertigte sich aus Zeitungspapier einen Soldatenhut, mit dem sie lange Zeit herumstolzerte. Alle Versuche, mit ihr in ein Gespräch zu kommen, beantwortete sie mit wüstem, zerfahrenem Geschimpfe. Es war deshalb auch nur in seltenen Momenten möglich, etwas über ihr Innenleben zu erfahren, wobei sich dann ergab, daß die Kranke massenhaft halluzinierte, sich jede Nacht von ihren Verfolgern geschlechtlich mißbraucht fühlte und ihre jetzige Umgebung häufig mit Personen ihres früheren Bekannten-

kreises identifizierte, ohne deswegen mit ihr in irgendeinen näheren Kontakt zu treten. Einzig bei den Besuchen der Tochter Julia, die in der ersten Zeit der Internierung zahlreich waren, verhielt sich Frau Sch. anders. Sie schmiegte sich jeweils zärtlich an das Mädchen an, überschüttete es mit Kosenamen und Küssen, sprach relativ geordnet mit ihm über alte Erinnerungen und war nur schwer zum Abschied zu bewegen.

Seit zwei Jahren waren nun diese Besuche aus uns unbekannten Gründen unterblieben, ohne daß sich dadurch das Verhalten der Kranken irgendwie geändert hätte. Sie blieb immer gleich negativistisch, zerfahren und steif. Im Sommer 1927 trat dann plötzlich eine Veränderung auf. Eines Tages fiel Frau Sch. einer neu eingetretenen Wärterin, Frl. S., die auffällig rotes Haar besitzt, beim ersten Anblick mit einem Freudenschrei um den Hals und begrüßte sie als ihre Tochter Julia. In Wirklichkeit besteht zwischen Julia und Frl. S. weder im psychischen Verhalten noch in der äußeren Erscheinung die geringste Ähnlichkeit. Da sich die Wärterin geschickt in ihre Rolle fand, entwickelte sich bald ein eigenartiges Verhältnis zwischen den Beiden. Die Kranke lief der vermeintlichen Tochter wie ein Hündchen auf der Abteilung nach und bat sie, ihr Arbeit zuzuweisen, die sie still und fleißig ausführte. Dann fing sie an, Frl. S. in der Abteilungsküche beim Abwaschen des Geschirrs zu helfen, wenn jene Küchendienst hatte. Schließlich besorgte sie das Reinemachen selbständig und allein, aber immer nur auf die nachgesuchte ausdrückliche Erlaubnis der Wärterin hin. Trotzdem sie ihre feindselige und abweisende Haltung dem übrigen Personal und den Mitkranken gegenüber beibehielt, war sie bedeutend sozialer als vorher, gab ihre stereotypen Beschwörungsformeln auf und war auch nachts ruhiger. Besonders aber war dies der Fall in der Gegenwart von Frl. S. oder sobald sie mit einer Arbeit beschäftigt war. — Frl. S. bedachte sie mit derselben mütterlichen Zärtlichkeit und Fürsorge wie früher die eigene Tochter, und befragte sie eingehend nach ihren Anstellungsbedingungen und nach ihrem Lohne. — wobei freilich nicht klar wurde, wieweit sie die tatsächlichen Verhältnisse erfaßt hatte und wieweit sie sie umdeutete. Täglich sparte sie ihr einen Teil ihres Essens bis zum Abend auf, da sie fand, „Julia“ sei unterernährt.

Es gelang schließlich Frl. S., die Kranke zu einer Unterredung mit mir zu bewegen. Frau Sch. verhielt sich dabei sehr geordnet. Das neben ihr sitzende Frl. S. hielt sie während der ganzen Zeit bei der Hand gefaßt und bemühte sich sichtlich, ihr zuliebe freundlich mit mir zu sein. Aus dieser namentlich für die Symbolbedeutung der von der Kranken früher aus Brot gekneteten Figuren sowie ihrer Stereotypen sehr aufschlußreichen Unterhaltung soll nur dasjenige wiedergegeben werden, was auf das Verhältnis mit Frl. S. bezug hat. — Auf meine Frage, ob sie denn sicher sei, ihre Tochter wirklich wieder gefunden zu haben, schien die Patientin zunächst aufbrausen zu wollen, und es war vorläufig nichts anderes herauszubringen als die Erklärung, dies sei doch so selbstverständlich, daß darüber gar nicht gesprochen zu werden brauche. Später erklärte sie dann spontan, Julia habe freilich früher nicht rote Haare gehabt. Sie habe aber immer gewußt, daß ihre Haare später rot werden würden, und daran habe sie sie auch erkannt. Auf die Frage, woher sie denn das gewußt habe, meinte sie, „von meinem Lieben“ (i. e. der Mann), und in der Folge ergab sich dann unzweideutig, daß sie sich auf die Schamhaare ihres Mannes bezog, die rot gewesen seien.

Wir sehen also, wie eine stark zerfahrene Katatonika über Jahre hindurch mit der Tochter, die offenbar schon vor der Erkrankung in ihrem Denken und Fühlen einen weiten Raum einnahm, den Kontakt aufrecht erhält trotz ihrer vollständigen Beziehungslosigkeit zur übrigen Umwelt, wie dann der Abbruch dieses Verkehrs scheinbar nicht den geringsten Eindruck macht und auch keine Wirkung auf das Krankheitsbild ausübt. Zwei Jahre später wird dann plötzlich eine Wärterin mit dieser Tochter identifiziert und auf sie der ganze, offenbar immer noch bereitliegende Affektbetrag übertragen, womit zugleich eine deutliche soziale Besserung des Zustandes eintritt. Zwei Punkte sind bei dieser Identifizierung vor allem auffällig. Einmal, daß dazu eine Persönlichkeit gewählt wird, die mit dem Vorbild objektiv gesehen nicht die geringste psychische oder körperliche Ähnlichkeit besitzt, und andererseits, daß die Kranke in ihrer Erklärung dazu gerade da ansetzt, wo der Gegensatz am auffälligsten ist, nämlich bei den roten Haaren. Man könnte geneigt sein, diese Motivierung als einen ad hoc entstandenen schizophrenen Einfall auf eine unbequeme Frage aufzufassen und ihm jede Bedeutung für die wirkliche Entstehung dieser Gleichsetzung abzusprechen. Wenn die Kranke dann aber weiterfährt und sich auf eine reale Tatsache — die roten Schamhaare des Mannes — bezieht, und wenn sie dies auch später mehrmals in gleicher Weise tut, so kann wohl kein Zweifel bestehen, daß damit der Weg dieser Identifizierung mindestens in einer Komponente aufgedeckt ist. Er führt vom Anblick der auffällig roten Haare der Wärterin zu den Schamhaaren des Mannes und von da zu der gemeinsam gezeugten Tochter, wobei in echt archaischer Weise *pars pro toto* zu stehen kommt, d. h. eine scheinbar recht unwesentliche Einzelheit unter Vernachlässigung alles übrigen an Stelle des Ganzen genommen wird.

In zweiter Linie muß hier auffallen die absolute Sicherheit, mit der das Bewußtsein die Gleichsetzung angenommen hat, das Fehlen jeglicher Realitätsprüfung und Kritik. (Einzig die lebhafteste Affektreaktion auf die erste entsprechende Frage könnte dahin gedeutet werden, daß diese Gewißheit vielleicht doch nicht allzu sicher verankert ist.) Dementsprechend ist die Erfassung des Objektes auch durchaus realitätsfremd, eine reine Projektion, die Wirkung auf den Krankheitszustand vorwiegend Domestikation mit gewissen leichten Ansätzen zu echtem Kontakt mit der Objektwelt — die Kranke scheint doch auch an der Arbeit an sich Freude zu finden, wenn auch immer nur nach Sanktion durch Frl. S.

VI. Frau *Emilie H.*, 26jährig.

Erblich anscheinend nicht belastet, als Kind nie ernstlich krank, v. gleichmäßig fröhlichem, artigem, anschmiegendem Temperament, überall beliebt. Besuchte mit gutem Erfolg die Volksschule einer größeren Stadt und arbeitete nachher als Einlegerin in der Druckerei einer Tageszeitung, wo sie mit ihrem flinken und fleißigen Wesen sehr zufrieden war. Sittlich in jeder Beziehung korrekt. Mit 19 Jahren fing sie ein Verhältnis mit einem Arbeiter an, der sie nach einem Jahre heiratete. Kurz nach der Hochzeit gebar sie ein Kind, ging aber nachher neben der Besorgung der Haushaltung ihrer alten Eltern in eine Beschäftigung nach. Die Ehe war nicht glücklich, die Kranke wurde von ihrem Manne anscheinend brutal behandelt und von seinen Eltern nicht gern gesehen. Etwa ein Jahr nach der Geburt des Kindes trat nach und nach eine Veränderung in dem Verhalten der Frau ein: Sie fing an, sehr viel und überstürzt zu sprechen, wechselte häufig in der Stimmung, staunte viel vor sich hin und seufzte mit der Arbeit aus. Dann äußerte sie, man mißbrauche sie, nachts kämen Männer in ihr Zimmer und hypnotisierten sie. Im Sommer 1924 wurde die Ehe geschieden, aus nicht ganz klaren Gründen, jedenfalls aber auch, weil der Mann bemerkte, daß die Frau nicht mehr ganz normal war. Die Kranke zog nun mit dem Kinde zusammen zu ihren Eltern, wo sie sofort durch ihre Zerfahrenheit und durch ihre sexuelle Aggressivität und Hemmungslosigkeit auffiel. Sie kam sich tagsüber in den Straßen herum, bot sich vorübergehenden Herren zum Verkehr an, verkehrte schließlich täglich mehrmals mit verschiedenen Männern, betrieb dabei alle möglichen Perversitäten — ohne etwa Geld zu fordern — anzunehmen — und griff zu Hause dem Vater und dem Bruder an die Geschlechtsteile. Ihr Verhalten begründete sie damit, sie habe in den betreffenden Herren diejenigen wieder zu erkennen geglaubt, die sie jede Nacht hypnotisiert und mißbrauchten, und solange sie unter dem hypnotischen Bann stehe, müsse sie diese häufige geschlechtliche Befriedigung haben.

Nach wenigen Monaten wurde Frau H. auf Anzeige der Eltern polizeilich aufgegriffen und in die Irrenanstalt gebracht. Hier bot sie das Bild einer fesseligen, schon recht weit fortgeschrittenen Hebephrenie. Bei jeder Visite des Arztes entblößte sie sich mit zudringlicher, süßlich-erotischer Mimik, suchte zu umarmen oder ihm an den Geschlechtsteil zu greifen und kicherte beständig dazu. Auf Fragen redete sie vorbei, gab nichtssagende Antworten oder plapperte mit manierierter, kindlich-hoher Stimme ihr unverständliches Gefasel dahinter. Die Arbeit war sie nicht zu bringen, im Gegenteil wurde sie nach wenigen Wochen sehr aggressiv, griff die Wärterinnen an, warf ihnen Kot ins Gesicht und schrie sich ohne ersichtlichen Anlaß auch auf andere Kranke. Ein Jahr lang wurde sie deswegen fast ständig in der Zelle isoliert werden. Dann wurde sie ruhiger und konnte versuchsweise mit den anderen Kranken zusammen im Wohnraum gehalten werden. Sie arbeitete aber noch gar nichts, nahm gelegentlich eine Strickarbeit zur Hand, um sie aber sogleich wieder wegzuworfen und teilte unvermutet Ohrfeigen aus, fuhr den Wärterinnen in die Haare, sobald sie sich mit ihr beschäftigen mußten und hob immer noch regelmäßig bei der Arbeit den Rock in die Höhe.

Im Winter 1926/27 wurde dann von den Wärterinnen bemerkt, daß Frau H. eine eigenartige Zuneigung zu einer anderen Kranken, Frau F., einer geborenen Katatonika mit stark männlichem Habitus und sehr energiegeladene, stimmten Auftreten gefaßt hatte. Sobald diese, die in der Abteilungsküche half, die Arbeit beendet hatte, setzte sie sich zu ihr, drückte ihr die Hand

streichelte und verküßte sie. Als bald darauf eine zweite Patientin neben Frau F. für die Küche gesucht wurde, lief Frau H. unaufgefordert herbei und erklärte, sie wolle den Posten übernehmen und mit Frau F. zusammen arbeiten, — Frau F. sei ja ihr Mann! Die Abteilungswärterin erklärte ihr, in diesem Falle dürfe sie nicht so unordentlich herumgehen wie bisher, worauf die Kranke sofort ihre Kleider in Ordnung brachte, die Haare aufsteckte und sich mit großem Eifer hinter die Arbeit machte, die sie in der Folge sehr gut besorgte. Gleichzeitig änderte sich ihr Benehmen in auffälligster Weise: Sie wurde still, die erotische Klebrigkeit und Zudringlichkeit verschwand vollständig, ebenso die Aggressivität. Andererseits wurde die Bindung an Frau F. immer stärker, sie wollte keinen Schritt mehr ohne sie tun, verlangte, daß sie auf den Sonntagsspaziergängen und im Gottesdienst immer an ihrer Seite sei und im selben Zimmer schlafe, — Schon nach wenigen Wochen konnte sie mit Frau F. zusammen nach einer ruhigeren Abteilung versetzt werden.

In diesem Zeitpunkt wurde versucht, über die Beziehung der beiden Kranken von Frau H. etwas näheres zu erfahren. Sie war bei der Besprechung äußerlich geordnet, in keiner Weise zudringlich und gab mir über ihre Jugendzeit zusammenhängend, wenn auch etwas maniert und ohne nuancierteren Affekt Auskunft. Sobald die Unterhaltung aber auf die Ehe, das Kind, die Scheidung und die nachfolgende Zeit kam, wurde der Gedankengang wieder völlig zerfahren. Das Gespräch über die Beziehung der Kranken zu Frau F. sei im folgenden wörtlich wiedergegeben:

(Haben Sie Frau F. gern?) „O ja . . . sie sagt, sie heiße Herr H. . . .“ (lacht, ziemlich starker Affekt). (Sagt sie das wirklich selber?) „O ja . . .“ (Glauben Sie ihr das?) „O ja . . . weil sie mir gefällt!“ (fängt plötzlich an, unbändig zu lachen.) (Warum lachen Sie jetzt?) „Es ist lustig.“ (Wieso denn?) „Weil sie so lustig zum Hause hinausgelaufen sind, Frau F. und die anderen! . . . sie macht sich überhaupt so lustig, daß ich lachen muß . . .“ (An wen erinnert Sie Frau F.?) „Sie sagt, sie heiße Herr H.“ (Also sind Sie mit ihr verheiratet?) „Ja, ein wenig.“ (Sie ist aber doch eine Frau, kann deshalb nicht mit Ihnen verheiratet sein.) „Nein, nicht gerade, aber wir gehen immer zusammen arbeiten, das macht lustig!“ (Gehen Sie zu ihr ins Bett?) „Wir haben schon überall gepoletet¹⁾, sie macht mein Bett und ich das ihrige . . .“ (Hat Frau F. von Anfang an gesagt, sie sei Herr H.?) „Sie hat gesagt, ich brauche nicht zum H. zu laufen, sie sei auch nicht die Dümme!“ (Glauben Sie, daß sie Ihr Mann ist?) „Nicht gerade, ich sehe doch, daß sie eine Frau ist . . .“ (Und doch haben Sie sie gern, wie wenn es der H. wäre?) „Sie ist doch vorn und ich bin hinten!“ (lacht unbändig und meint schließlich, ihr Bett stehe hinten im Zimmer beim Fenster und das der Frau F. vorne bei der Türe).

Das innige Verhältnis der Kranken zu Frau F. dauerte noch einige Monate an, aber ohne die zudringlichen Zärtlichkeiten der ersten Zeit. Es ergaben sich auch keine Anhaltspunkte dafür, daß die beiden etwa nachts sich homosexuell betätigt hätten. Im Sommer 1927 wurde Frau F. dann entlassen. Frau H. reagierte zunächst damit, daß sie nicht mehr arbeiten wollte und einige Tage die Nahrung verweigerte. Auch nachher saß sie oft versonnen herum, wurde gelegentlich wieder zerfahrener und unzugänglicher, arbeitete

¹⁾ Dialektausdruck für Radaumachen.

aber ohne besonderen Ansporn fleißig weiter und konnte auf der ruhigen Abteilung behalten werden.

Wie bei Frau Sch. erfolgt auch hier die Identifizierung ganz plötzlich und ohne daß ersichtlich ist, an was sie anknüpft. Der Weg, den sie gegangen ist, bleibt auch später im Dunkeln. Die angebliche Äußerung der Frau F., die Patientin brauche nicht zu ihrem Manne zu laufen, „sie sei auch nicht die Dummste“, wird wohl kaum wesentliche Bedeutung haben und eine bestimmte konkrete Beziehung auf irgendeine Ähnlichkeit zwischen dem Manne und Frau F. fehlt hier ganz. Eher wäre zu vermuten, daß die virile Komponente im psychischen und physischen Habitus der Frau F. bestimmend mitgewirkt hat.

Sehr charakteristisch ist nun aber, wie hier im Gegensatz zum vorigen Falle die Identifizierung namentlich in den späteren Phasen durchaus nicht diskussionslos festgehalten wird, sondern daneben im Gegenteil die Einsicht in den wirklichen Charakter des Verhältnisses vollständig bewußt bleibt. Die Behauptung der Kranken, Frau F. sei ihr Mann, hat sogar nicht selten etwas ausgesprochen spielerisches an sich, und nur die Tatsache, daß sie trotzdem konsequent daran festhält und namentlich im Anfang ihr Verhalten ganz so einstellt, wie wenn es sich wirklich um einen Mann handeln würde, läßt es als sicher erscheinen, daß das Ganze nicht einfach eine schizophrene Farce ist. Erkennung und Verkenntung der realen Struktur des Objektes bestehen nebeneinander (doppelte Buchführung!); nach und nach scheint die erstere immer mehr das Übergewicht zu erlangen, und die Projektion nur mehr als eingeschliffene Formel mitgeschleppt und in der Diskussion lachend abgeschüttelt zu werden. Hand in Hand mit diesem Wiedererwachen der Realitätsprüfung geht auch die manifeste Erotik zurück und das Verhältnis wandelt sich in eine mehr oder weniger bewußt als solche erkannte Kameradschaft um, ohne dabei freilich viel von seiner Intensität zu verlieren.

Wesentlich ist auch hier wieder, wie die Veränderung der schizophrenen Persönlichkeit im ersten Stadium, wo die Projektion überwiegt und das Objekt in erster Linie wahnhaft erfaßt wird, fast ausschließlich in Abhängigkeit von der umgedeuteten Realität erfolgt: Frau H. arbeitet nur, um mit Frau F. zusammen sein zu können, sie kleidet und hält sich ordentlicher, weil ihr das Zusammensein nur unter dieser Bedingung gestattet wird. Später aber, mit dem Abflauen der erotischen Komponente und dem Bewußtwerden des realen Verhältnisses vollzieht sich die soziale Anpassung immer unabhängiger vom geliebten Objekt und hält auch nach dessen Verlust in vermindertem Maße noch an.

Es wird nun nicht ohne Interesse sein, diesen beiden Fällen von echten schizophrenen Identifizierungen einen Krankheitsverlauf gegenüber zu stellen, bei dem die eingegangenen Bindungen sich weitgehend dem Typus der normalen und neurotischen Übertragung annähern:

VII. *Frieda K.*, 22jährig.

Erblich nicht belastet. Als Kind körperlich gut entwickelt, aber nervös, zappelig, sensitiv; lebhaft, labile, aber wenig in die Tiefe gehende Affektivität. Schmeichlerisch, anschniegssam, zärtlichkeits- und liebebedürftig, dann wieder Neigung zu maßlosen Trotzreaktionen und Wutausbrüchen. Der Mutter gegenüber gelegentlich übertrieben zärtlich, meist aber abweisend, feindselig, gereizt. Litt unter lebhaften Minderwertigkeitsgefühlen, war hochgradig eifersüchtig auf die ältere Schwester, die viel schöner und intelligenter sei und von den Eltern bevorzugt werde. In der Schule mittelmäßig, blieb einmal sitzen. Klagte auch da, sie werde zurückgesetzt, hatte unzählige Eifersuchtszenen mit ihren Mitschülerinnen. Behauptete in der Pubertätszeit hartnäckig, sie sei nicht das Kind ihrer Mutter, sei untergeschoben (Familienroman!), werde deshalb von den Eltern auch nicht so geliebt wie die Schwester, bis die Mutter genötigt war, sie an Hand des Geburtsscheines von der Unrichtigkeit ihrer Annahme zu überzeugen.

Mit 12 Jahren schwerer Autounfall mit Schädelbasisfraktur. Seither gelegentliche Klagen über Kopfschmerzen. Nach Absolvierung der Schule in verschiedenen Stellen als Fabrikarbeiterin und als Dienstmädchen, wurde aber überall ihres unausgeglichenen, reizbaren, unbeständigen Wesens wegen nach kurzer Zeit entlassen. Drohte mehrmals auf geringfügige Unannehmlichkeiten hin mit Selbstmord. Im Jahre 1920 anlässlich einer derartigen Entlassung schwächlicher Selbstmordversuch. — Klagte ferner häufig über Oppressionsgefühle, behauptete, man spreche auf der Straße über sie, wurde zu Hause immer unverträglicher. — Im Frühjahr 1921 Otitis media mit nachfolgender Operation. Seither Gehörshalluzinationen, hörte ihren Namen rufen, hörte Stimmen, die ihr zum Selbstmord rieten. Wurde darauf im August 1921 in die Klinik B. eingewiesen. Erzählte dort lachend von ihren Selbstmordversuchen und -plänen, schwelgte in Selbstmordphantasien, schilderte, wie sie sich die Pulsader aufbeißen, den Kopf einschlagen, in den See gehen, über die Bäume durchbrennen wolle. Hörte Stimmen, die ihr sagten, sie solle sich das Leben nehmen, die Eltern meinten es nicht gut mit ihr, sie solle den Chauffeur töten, der sie seinerzeit überfahren hatte, sein Haus anzünden u. ä. m. War launisch, infantil-trotzig, spielte die Kranke, die man für ihr Tun nicht verantwortlich machen kann. In ihrem äußeren Verhalten unbeständig, reagierte auf kleinste Zurechtweisungen mit Wutausbrüchen, Umsichschlagen, spielerischen Selbstmorddrohungen und schwächlichen Selbstmordversuchen. Intellektuell unter mittel.

Im September 1921 wird Frieda mit der Diagnose Hebephrenie in die Heilanstalt M. transferiert, um dort bald eine der schwierigsten Patientinnen zu werden. In den guten Zeiten affektiv scheinbar sehr kontaktfähig, anschniegssam, geht sie willig, wenn auch unstet, launisch und flatterig zur Arbeit. In steigendem Maße treten dazwischen, z. T. anscheinend von innen heraus, oft aber rein psychogen auf vermeintliche Zurücksetzungen oder leichtere Ver-

weise hin maßlose motorische Erregungszustände auf. Die Kranke bewirft ihre Umgebung mit Steinen oder Eßgeschirr, beschimpft die Pflegerinnen mit den unflätigsten Ausdrücken und schlägt mit Vorliebe Scheiben ein. Dabei richtet sie es mit Geschick so ein, daß sie sich jedesmal ziemlich schwer verletzt, so daß ihr rechtes Handgelenk mit der Zeit ein wahres Narbenmuseum bildet. In diesen Zuständen halluziniert Frieda sehr lebhaft, hört vor allem die Stimme der Mutter, die ihr befiehlt, noch mehr Scheiben zu zerschmettern, sich die Haare auszureißen und ihr sagt, Ärzte und Wärterinnen hätten Böses über sie geredet. Sie ist regelmäßig in den Abteilungsarzt verliebt und hört dann von ihm, er mache sich über sie lustig, behaupte, sie sei von ihm schwanger, sie onaniere u. ä. m. In der Zelle sieht sie den Kopf eines Burschen, mit dem sie früher ein paar Kartengrüße gewechselt hatte, sieht dicke Schlangen und glänzende Augen, die von der Ecke her auf sie starren und verschwinden, sobald sie auf sie zugeht. Auch in der stärksten Erregung bleibt eine gewisse Kritik den Halluzinationen gegenüber bestehen. Die Kranke weiß auch ihre Trotzreaktionen und ihre kindliche Eifersucht richtig einzuschätzen, beruft sich dabei aber stets auf ihre Krankheit und Unzurechnungsfähigkeit und macht kaum Versuche, sich wirklich zusammen zu nehmen und zu beherrschen.

Schon bald nach der Überführung in die Anstalt M. begann Frieda, sehr intensive Bindungen an einzelne Wärterinnen einzugehen, zunächst an die Vizeoberwärterin, dann an die Abteilungswärterin. Diese letztere Beziehung hat sie nun schon über 7 Jahre aufrecht erhalten. Frl. W. ist die einzige Persönlichkeit auf der ganzen Abteilung, der Frieda gehorcht und die es vermag, die Erregungszustände gelegentlich zu verhüten, abzubremser oder, wenn sie ausgebrochen sind, sie zu dämpfen. Ist sie in den Ferien, so explodiert die Kranke so gut wie täglich. Während eines halbjährigen Krankheitsurlaubes der Frl. W. wurde die Lage gänzlich unhaltbar. Weder ihre Stellvertreterin noch irgendeine andere Wärterin konnten etwas mit der Kranken anfangen, die dauernd zwischen Isolierzelle und Bad hin und her wanderte, jede Gelegenheit benützte, um Fensterscheiben einzuschlagen, nachts derart tobte, daß an der schweren Eichentüre eine Stahlplatte zur Verstärkung angebracht werden mußte und schließlich in ihrem hemmungslosen Zerstörungstrieb anfang, sich zwei Finger der rechten Hand anzunagen, was ihr trotz aller Vorsichtsmaßnahmen soweit gelang, daß zwei Phalangen verloren gingen.

Mit der Rückkehr von Frl. W. änderte sich die Situation wieder mit einem Schlage. Auch jetzt noch traten wie früher die Verstimmungen und Erregungen von Zeit zu Zeit auf, sie waren aber weniger intensiv und gefolgt von wochenlangen Perioden, in denen sich die Kranke bei unveränderter Affektabilität und Reizbarkeit leidlich halten und sogar zu Feldarbeiten und zur Aushilfe in den Beamtenwohnungen herangezogen werden konnte.

Das Verhältnis zu Frl. W. war von seiten der Kranken von Anfang an deutlich erotisch betont. Sie drängte sich ständig an die Wärterin heran, suchte sie zu küssen, folgte ihr, namentlich in den Vorstadien einer Erregung, auf Schritt und Tritt, flehte immer und immer wieder, sie im gleichen Zimmer schlafen zu lassen, und wünschte sich als größtes Glück, wenigstens unter ihrem Bette liegen zu dürfen. Frieda begrüßte Frl. W. nur mit „Mutti“, und versicherte ihr oft und eindringlich, sie versche nun die Mutterstelle an ihr, — nie ohne beizufügen, sie habe sie aber lieber als die richtige Mutter. Die Kehrseite dieser zärtlichen Beziehung war dann die hier ebenfalls aufs äußerste

gesteigerte Eifersucht. Frieda drängte sich regelmäßig herzu, sobald Frl. W. mit einer anderen Kranken sprach; beschäftigte sich die Wärterin etwas länger mit jener als gewöhnlich, so erfolgte der Ausbruch. Nie hätte es ferner Frl. W. wagen können, einer anderen Kranken die von Frieda sonst besorgten Hausarbeiten zu übertragen, ohne eine heftige Explosion gewärtigen zu müssen.

Tiefere Einblicke in diese Beziehung gewährten nun aber die Halluzinationen der Kranken, die sie erst nach wiederholtem Ansetzen und nach Überwindung heftiger Widerstände und Hemmungen dem Arzte preisgab. Was sie so stückweise zu verschiedenen Zeiten berichtete, kann kurz etwa folgendermaßen zusammengefaßt werden:

Zu Beginn der Psychose sprachen die Stimmen vom Sexualverkehr zwischen Vater und Mutter und sagten, die Mutter sei dem Vater untreu geworden, habe bei anderen Männern geschlafen. Später hieß es, die Vizeoberwärterin habe mit Männern zu tun, und schließlich, — für die Kranke, wie sie versicherte, am quälendsten — beschäftigten sich die Stimmen ausschließlich mit Frl. W., ihrem „Mutti“. Nicht nur hieß es, Frl. W. verkehre jede Nacht mit einem andern, die Stimmen beschimpften sie auch mit „Hure“, „Dirne“ und allen möglichen gemeinen Ausdrücken, so daß Frieda die Zähne zusammenbeißen mußte, „damit es in ihr nicht weiterreden könne“. Aber auch in den klarsten Momenten wurde sie von Zwangsgrübeleien geplagt, ob Frl. W. mit ihrem früheren (realen) Bräutigam wohl geschlechtlichen Umgang gehabt habe. Unter Qualen der Eifersucht mußte sie sich die Wärterin immer wieder in den verschiedensten sexuellen Situationen vorstellen und gegen die Zwangsimpulse kämpfen. Frl. W. darüber auszufragen oder aber sie mit wüsten Beschimpfungen zu überschütten.

Eine andere Reihe der Gehörstäuschungen ging dahin, daß sie nicht das Kind ihrer richtigen Mutter sei, sondern in Wirklichkeit dasjenige der Vizeoberwärterin bzw. des Frl. W.

Im Laufe der 7 Jahre, in denen Frieda nun in M. interniert ist, hat sich dieses Bild wenig verändert. Die Wirkung der Bindung an Frl. W. auf die Krankheitsäußerungen kann etwa dahin charakterisiert werden, daß die Patientin unter ihrem Einflusse lenksamer ist, ihre primitiven Reaktionen eher zu unterdrücken vermag und daß die Erregungszustände milder verlaufen. Zum Krankheitsverlauf ist noch beizufügen, daß ein genauer Vergleich durch denselben Beobachter doch eine leichte progrediente Demenz ergibt, indem etwa die Assoziationen ärmlicher, gleichförmiger, die Affektivität noch oberflächlicher geworden sind und ein gewisser fortschreitender Persönlichkeitszerfall sich darin manifestiert, daß die Kranke im Erregungszustande in ihren Ausdrücken gröber und hemmungsloser ist als in der ersten Zeit.

Frieda K. bietet das Bild einer sehr langsam verlaufenden Hebefrenie, bei der das Verhalten der Umgebung gegenüber, wie überhaupt der gesamte äußere Aspekt weitgehend von psychogenen Erscheinungen, hysterischen Reaktionen, zwangsneurotischen Grübeleien, infantilen Trotzeinstellungen und primitiven Kurzschlußhandlungen beherrscht wird. Von einem eigentlichen schizophrenen Realitätsverlust kann kaum gesprochen werden, die Realitätsprüfung

ist fast durchgehend erhalten, die Kranke vermag ihr Verhalten objektiv zu sehen und zu beurteilen und behält selbst ihren Halluzinationen gegenüber ein gewisses Maß von Kritik. Auch an Beziehungslosigkeit leidet sie nicht, wenigstens nicht in quantitativer Hinsicht. Sie hat im Gegenteil sehr lebhaften positiven und negativen Kontakt mit ihrer ganzen Umgebung, wenn auch ihre affektiven Beziehungen dabei recht oberflächlich und unmoduliert sind. Wir werden demnach erwarten, daß das Eingehen einer besonders intensiven Bindung an eine bestimmte Persönlichkeit und die Rückwirkung eines solchen Verhältnisses auf die Krankheit einen ganz anderen Charakter tragen müsse als in den bisher besprochenen Fällen.

In der Tat fehlen hier die typischen Merkmale einer schizophrenen Identifizierung. Dafür wird infolge der Zugänglichkeit der Kranken und ihres Aussprachebedürfnisses die Art und Weise, wie die Mutter durch die Abteilungswärterin, bzw. durch die Vizeoberwärterin ersetzt wird, ganz besonders deutlich. Beide nehmen als Autoritätspersonen innerhalb des Anstaltsbetriebes ähnlich wie der Arzt eine Sonderstellung ein und sind damit wohl ganz besonders zu dieser Substituierung prädestiniert. In schönster Weise zeigen die Grübeleien, Zwangsimpulse und Halluzinationen der Kranken, wie ihre jedenfalls auf den Ödipuskomplex hinzielenden Phantasien, die Mutter sei dem Vater untreu, verkehre mit anderen Männern und führe ein Hurenleben, sukzessive auf die Vizeoberwärterin und dann auf Frl. W. übertragen werden. Desgleichen findet die aus der Pubertätszeit stammende Vorstellung, ein untergeschobenes Kind zu sein, hier ihre Fortsetzung. Diese Phantasien beweisen aber auch zugleich, mit dem unablässigen Hineinstellen der Übertragungsobjekte in sexuelle Situationen, die tiefen triebhaften Strebungen, die hier am Werke sind und heben das Verhältnis über eine banale Alltagszuneigung hinaus. Es ist deshalb auch nicht verwunderlich, wenn die Kranke schon in ihrem äußeren Verhalten gegenüber Frl. W. ihre infantile Einstellung zur Mutter genau kopiert. Hier wie dort finden wir denselben Wechsel von stürmischen Liebesbezeugungen und Haßregungen, hier wie dort wirkt sich der äußerst starke Minderwertigkeitskomplex der Kranken in maßlosen Eifersuchtsszenen aus.

Niemals aber ist sich Frieda auch nur für einen Augenblick im unklaren über ihre Beziehung zu Frl. W. Die letztere ist nie „die Mutter“ schlechthin, sondern nur „wie eine Mutter“ oder „lieber als die Mutter“. Die Distanz zwischen dem Urbild und dem vertretenden Objekt bleibt also stets gewahrt. Die geliebte Person wird ohne Ausnahme in ihrer realen Struktur gesehen und erfaßt, was aber nicht

hindert, daß die affektive Bindung ihre Hauptenergie aus der früheren Mutterfixierung bezieht.

Da, wie wir sahen, bei der Kranken kein stärkerer Kontaktverlust mit dem Leben besteht, ist auch nicht zu erwarten, daß die Bindung an die Mutter-Vertreterinnen an sich eine wesentliche Verschiebung des Krankheitsbildes zum Bessern bewirken könnte. Im Gegenteil liefert sie oft Stoff und Anlaß zu mannigfachen psychogenen Reaktionen. Wenn Frieda sich trotzdem bei Anwesenheit der Abteilungswärterin besser beherrschen kann, ihre Erregungszustände milder verlaufen und die guten Phasen länger werden, so handelt es sich hier um eine Art Erziehungsprodukt, etwa in der Weise, wie Eltern und Erzieher die an sie gehefteten affektiven Bindungen ausnützen, um mit Liebe und Strenge ein ungezogenes Kind im Zaume zu halten. Wir stoßen demnach wieder — um denselben Ausdruck zu wiederholen — auf den Drill, freilich auf einer etwas anderen, dem normalen Verhalten näheren Stufe als in den früheren Fällen. Jedenfalls handelt es sich aber auch hier wieder um einen Mechanismus, der von der reinen Wirkung der Übertragung scharf zu scheiden ist.

Die hier dargestellten Fälle — ein kleiner Ausschnitt aus der Fülle der Möglichkeiten und des vorhandenen Materials — gaben uns die Gelegenheit zu zeigen, in welcher Weise etwa der Schizophrene einen affektiven Kontakt mit seiner Umgebung eingehen kann, und was für therapeutische Möglichkeiten in diesen Beziehungen gelegen sind. Sie sind freilich nach einem bestimmten Gesichtspunkt ausgewählt¹⁾: Wir erwarteten, daß Fixierungen an frühere Liebesobjekte für die Wahl der Übertragungspersonen aus der Menge der dargebotenen Objekte neben anderen Momenten eine bedeutsame Rolle spielen würden und suchten die Frage, in welcher Weise diese Vertretungen vor sich gehen, an geeigneten Krankheitsverläufen näher zu studieren, nachdem wir sie im Abschnitt von der Übertragung auf den Arzt zunächst zurückstellen mußten. Wenn wir uns dort vor

¹⁾ Diese Auswahl bringt es mit sich, daß wir bei diesen Fällen gewisse Vorkommnisse, deren Bedeutung wir im ersten Abschnitt kennen lernten — beispielsweise die Flüchtigkeit der Übertragung, den Umschlag ins Negative — vermissen. Aus dem Fehlen dieser Erscheinungen etwa auf die Unrichtigkeit unserer früheren Aufstellungen zu schließen, wäre aber verfehlt. Es stehen uns genügend andere Fälle zur Verfügung, mit denen sich dieser Einwand widerlegen ließe. — Die Beschränkung der Auswahl auf ein Material, an dem sich speziell die Beziehungen zu früheren Fixierungen untersuchen lassen, bringt es auch mit sich, daß Übertragungsvorgänge, die eine Besserung viel drastischer und überzeugender nach sich gezogen haben, nicht zur Darstellung gelangen konnten.

allem damit beschäftigten, in welcher Weise der Kranke dem momentanen Übertragungsobjekt entgegen trete, so war es uns hier um die Form der Identifizierung mit dem Urbild zu tun.

In der Tat lassen nun alle drei geschilderten Fälle die Erneuerung einer präpsychotischen bzw. frühkindlichen Bindung erkennen, wobei für uns kein Zweifel besteht, daß die letztere die wesentlichere und affektiv bedeutsamere ist und sich auch da finden lassen müßte, wo, wie z. B. in den Fällen V und VI, die Tochter und der Mann an ihrer Stelle stehen, sofern nur eine weitergehende Analyse möglich wäre. — Je nach der Schwere der schizophrenen Regression lassen sich für diese Erneuerung verschiedene Mechanismen herausheben: Bei Fall V wird die Identifizierung des Vorbildes mit dem Vertreter auch vom Bewußtsein vollständig durchgeführt. Sie ist eine reine Projektion. Als Verbindungsglied genügt eine scheinbar ganz unwesentliche, weit hergeholte, das Urbild selbst gar nicht betreffende Assoziation. Der Fall VI dagegen repräsentiert gleichsam ein Übergangsstadium, in dem Realitätsfälschung und -kritik nebeneinander bestehen können. Bei Frieda K. endlich treffen wir ähnlich wie beim Normalen oder Neurotiker auf eine völlige Klarheit über den Charakter des geliebten Objektes und seine wirkliche Beziehung („wie die Mutter!“) zum Vorbild. Hier liegt keine schizophrene Identifizierung mehr vor. Gleichzeitig wird in diesem Falle im Gegensatz zu den beiden andern auch verständlich und einfühlbar, warum gerade die betreffenden Persönlichkeiten dank ihrer Stellung im Milieu als Vertreter in Frage kommen konnten.

Die Reihe, die wir auf diese Weise erhalten, deckt sich nun, wie ohne weiteres ersichtlich ist, weitgehend mit der früher aufgestellten über die realitätsferne und realitätsnahe Erfassung des Übertragungsobjektes. Je archaischer, kritikloser und zugleich vollständiger und bewußtseinsfähiger die Identifizierung durchgeführt ist, um so weniger wird das wirkliche Objekt in seiner Struktur, seinen individuellen Eigenschaften und seiner Stellung in der Umwelt aufgenommen. Das umgekehrte gilt für den Fall, wo eine wirkliche Gleichsetzung im Bewußtsein nicht oder nicht mehr vorgenommen werden kann. Dementsprechend wird auch die Stellung der verschiedenen Stadien der Reihe als Heilungsversuche bestimmt: Der von uns als reine Wirkung der Übertragung bezeichnete Vorgang, der ein Rückgängigmachen des Realitätsverlustes bedeutet, scheint nur dort möglich zu sein, wo die Bindung an die konkrete Persönlichkeit erfolgt, wo mit anderen Worten die affektiven Strebungen wirklich

inen Halt in der Außenwelt finden und sich nicht an der imaginären Projektion des Urbildes erschöpfen.

Ebenso wie bei der vollständigen Identifizierung fällt aber diese reine Wirkung dahin, wenn, wie in unserem Falle VII, die Kontaktfähigkeit schon an und für sich nicht sehr groß ist und keinen wesentlichen Teil des Krankheitsgeschehens bildet. Wir stoßen hier auf einen neuen, dritten Modus der Übertragungswirkung, auf einen Drill in einer anderen Beziehung als bisher, analog der normalen Erziehung.

In den Krankengeschichten, die uns bisher vorgelegen haben, sind wir wiederholt auf die Bedeutung der Arbeit im Verlaufe der Besserungsvorgänge gestoßen, ohne daß wir uns mit ihrer Rolle näher beschäftigen konnten. Wir werden dies im folgenden Kapitel tun. Vorher aber wird es nicht überflüssig sein, nochmals zwei Dinge zu betonen: einmal, daß die scharfe Auseinanderhaltung der Übertragung auf den Arzt und auf die weitere Umgebung sowie der verschiedenen Arten von Übertragungswirkung, wie wir sie vorgenommen haben, den wirklichen Verhältnissen in den meisten Fällen nicht ganz entspricht. Es findet sich vielmehr nicht selten ein schwer entwirrbares Durcheinander der verschiedenen angedeuteten Möglichkeiten und Mechanismen. — In zweiter Linie liegt uns daran, auf die hohe Bedeutung hinzuweisen, die diese Vorgänge sowohl für den Krankheitsverlauf wie für unser therapeutisches Vorgehen besitzen.

C. Die Arbeitstherapie.

Das Gebiet der Arbeitstherapie hat in den letzten Jahren eine so ausgedehnte Bearbeitung gefunden¹⁾, daß wir uns mit einigen kurzen Hinweisen begnügen können, die den Anschluß an unsere bisherige Betrachtungsweise vermitteln sollen.

Simons Vorgehen hat der modernen psychiatrischen Therapie so wertvolle Impulse gegeben und in der Anstaltsbehandlung der Geisteskranken derart revolutionierend gewirkt, daß sich weitere Worte erübrigen. Seine grundsätzliche Bedeutung bleibt bestehen, auch wenn man mit Steck und Minkowski daran erinnert, wie sehr die Bleulersche Konzeption der Schizophrenie historisch ihm den Boden geebnet und als erste den therapeutischen Nihilismus des Psychiaters gebrochen hat. Auch der Hinweis darauf, wie fruchtbar schon längst an der Züricher Klinik unter Bleulers und

¹⁾ S. u. a. die vorzügliche Darstellung von Nitsche im Bunkeschen Handbuch.

H. W. Maier's Leitung die Arbeitstherapie systematisch und bewußt ausgebaut und weit über den andernorts bereits üblichen Rahmen der Krankenbeschäftigung hinausgehoben worden ist, tut ihm keinen Abbruch. Ebenso wenig das „Hôpital psychiatrique“ Reponds, der, fußend auf Bleuler, mit seinen Auffassungen in Frankreich von Tag zu Tag mehr Boden gewinnt, ähnlich wie Simon in Deutschland.

Es würde weit über den Rahmen eines Versuches hinaus gehen, wollten wir uns mit allen Problemen befassen, die sich aus den Simonschen Erfahrungen natürlicherweise aufdrängen. Obwohl sein „System“ äußerlich durchaus als eine Einheit imponiert, lassen sich bei aller Verflochtenheit und gegenseitigen Bedingtheit doch Teilgebiete herauschälen, die in ihrer Wirkung auf den Kranken psychologisch zweifellos different sein müssen. So lassen wir zunächst einmal alle diejenigen Maßnahmen und ärztlichen Einstellungen weg, die sich aus dem Prinzip des „Appells an die Verantwortlichkeit des Geisteskranken“ ergeben, ebenso werden wir die Wirkung der Milieugestaltung nicht berühren, sondern uns auf das Gebiet der Arbeitstherapie an sich beschränken. Aber auch hier soll die Frage der psycho-physischen Wechselwirkung der körperlichen Tätigkeit, wie sie von Simon selbst und von Tramer so vorzüglich dargestellt wurde, nicht betrachtet werden.

Auch wenn wir nur diesen engen Kreis der reinen Arbeitsbehandlung zur Betrachtung heranziehen, kann an ihrer weitgehenden therapeutischen Wirkung, namentlich auf Schizophrene, praktisch nicht mehr gezweifelt werden. Die theoretische Begründung dieser Erfolge ist jedoch trotz der Bemühungen Simons und Tramers noch recht mangelhaft. Wir sollten ja nicht nur wissen, daß Arbeit und Milieuumgestaltung überraschende Resultate zeitigen, sondern auch warum und in welchen Fällen sie es tun. Namentlich werden wir uns um scharfe Unterscheidungen bemühen müssen zwischen bloß anstaltstechnisch vorteilhaften Beruhigungen und Sozialisierungen rein mechanisch Tätiger — Arbeitsautomaten Kretschmers — und wirklichen Besserungen der Krankheit selbst. Es dürfte sich also lohnen, den Versuch zu wagen, wie weit wir auch auf diesem Gebiete den Anschluß an die Erörterungen der beiden vorhergehenden Kapitel finden werden¹⁾.

Ein Überblick über die Literatur zeigt, daß sich in der Auffassung über die Wirkungsweise der Beschäftigungstherapie zwei

¹⁾ Weitere Beziehungen zur Arbeitstherapie werden sich auch im Abschnitt über die Verdrängungsmechanismen ergeben, s. S. 136 ff.

Gruppen unterscheiden lassen. Die eine geht davon aus, daß sich die Wirkungen vornehmlich auf die reaktiv-psychogenen Symptome im Krankheitsbild erstrecken. Sie stützt sich auf die vornehmlich von H. W. Maier geförderte Auffassung von der Bedeutung des psychogenen Überbaues über den organischen Grund des schizophrenen Prozesses. Nach Thumm lehren die Erfahrungen mit der „aktiveren Therapie“ immer eindrucklicher, daß „der elementare, prozeßhafte Krankheitskern vielfach überdeckt ist von einem psychogenen Überbau, einem Rankenwerk von sekundären akzessorischen Syndromen, die sich oft völlig in den Vordergrund drängen und nichts anderes sind als die Reaktion der sehr suggestiblen Kranken auf ein schädliches und störendes Milieu.“ Diese sekundären, reaktiven Syndrome gilt es durch Milieuänderung, Ablenkung und Erziehung in der Arbeit zu beeinflussen. Auf Grund experimenteller psychologischer Untersuchungen kommt Löwenstein zu dem überraschenden Ergebnis, daß das Vorkommen einer „reaktiv-labilen Reaktionsnorm“ sich bei Hysterie (96 %) und bei Katatonie (90 %) auffällig nähert und auch bei den paranoiden Formen der Schizophrenie mit 73 % weit über den 54 % der Gesunden steht. Er schließt aus seinen Erfahrungen, in allen abgelaufenen Fällen habe sich die Arbeitstherapie (und die Bettbehandlung) auf die psychogene Komponente des Krankheitsbildes zu richten. Ob der eine oder andere Fall für die Behandlung geeignet sei, hänge davon ab, inwieweit psychogene Reaktionen in das vorliegende Zustandsbild eingegangen sind. Die Therapie sei dann insofern nicht spezifisch, als es sich um allgemeine Psychotherapie mit ihren allgemein gültigen Regeln handle.

Noch weiter geht Fleck: Für ihn sind überhaupt die „manie-rierten, grotesken, bizarren Außenformen“ der schizophrenen Endzustände größtenteils Anstaltsartefakte, Reaktionen auf die Einstellung der Ärzte und des ganzen Betriebes, bei denen sich eine Parallele zu den Erfahrungen mit den hysterischen Zuständen zur Zeit Charcots geradezu aufdränge. Mit der Änderung des Milieus, mit dem Verlust der Ehrfurcht für sie als „organisch bedingt“ seien sie dahingeschwunden, fast ebensosehr wie ihre hysterischen Schwestern.

Von dieser Auffassung aus gesehen ist demnach die Beschäftigungstherapie (und überhaupt jede Therapie der Psychosen) vorwiegend negativ orientiert: Sie geht darauf aus, die Fehler der bisherigen Anstaltsbehandlung zu vermeiden bzw. ihre Folgen rückgängig zu machen. Charakteristisch dafür ist die Forderung

Simons, „daß die Krankheitsäußerungen nicht schlimmere Formen annehmen dürften, als durch die Art des Grundleidens notwendig bedingt ist“. Sie will, um mit Kehler zu sprechen, „zunächst verhüten, daß der Kranke in bestimmten Symptomen versinkt“, bzw. daß bestimmte seelische Funktionen einem allgemeinen Naturgesetz entsprechend infolge von Mangel an ihren spezifischen Anregungen „triebsumfähig“ werden“. In dieser Weise charakterisiert, verzichte jedenfalls die Beschäftigungstherapie von vornherein auf eine direkte spezifische Beeinflussung des Grundleidens, sie bewegt sich in peripheren Bezirken und dient vorwiegend der bloßen „Sozialisierung der Kranken, vor allem in anstaltstechnischer Beziehung.

Die negative Kennzeichnung dieser Auffassung darf nun aber durchaus nicht etwa mit einem negativen Werturteil gleichgesetzt werden. Es besteht kein Zweifel, daß die vermehrte Beachtung der psychogenen, reaktiven, milieubedingten, d. h. also durchaus sekundären Überbaues im schizophrenen Zustandsbild und seine therapeutische Inangriffnahme einen gewaltigen Fortschritt dem Fatalismus einer Zeitperiode gegenüber bedeutet, in der mit der Diagnose auf den Verlauf als festgelegt betrachtet wurde. Sicherlich sind es gerade die sichtbarsten und aufdringlichsten Erfolge der „aktiven Therapie“, die damit ihre zureichende Erklärung finden.

Trotzdem muß gegenüber Fleck u. a. auf die Gefahr einer Überdehnung des Begriffes des „artefiziellen“ in der Symptomatologie der Schizophrenie hingewiesen werden, die leicht zu einer Vernachlässigung der spezifischen Krankheitsäußerungen führen kann. Schließlich bilden sich katatonie Symptome durchaus nicht nur in Anstalten alten Stils, sondern auch in der Außenwelt; und dasjenige, was als direkte Folge der Arbeitstherapie imponiert, enthält doch sehr häufig bedeutend mehr als eine bloße Abänderung bestimmter exogen bedingter, wenn auch vielleicht bereits tief eingeschliffter Reaktionsweisen. Ähnliches meint wohl auch Kretschmer, welcher der Auffassung Löwensteins entgegenhält, auch die endogen verlaufenden Schizophrenien seien durchaus nicht gegen Therapie verschlossen, wie dies die Erfahrungen mit der intensiven Arbeitsbehandlung in den Anstalten zeigen. Als Beispiel sei vielen anderen der von Thumm beschriebene 52jährige Professor erwähnt, der, voller abstruser Wahnideen, Verschrobenheiten, bizarren Äußerungen, ganz in seiner Wahnwelt lebend, seit mehreren Jahren auf dem Wachsaaal ständig zu Bette war; um sich her eine ganze Ausstellung von schizophren-glossierten Bildern, Notizen und sinnlosen Schreibereien, und jedes Wort, das man

sagte, deutete er um und bezog es in seine krankhaften Gedankengänge ein. Der vorsichtige Versuch — indem man den Kranken unter gelindem Zwang zum Aufstehen nötigte und ihn zur Arbeit schickte —, hatte nach zwei Tagen den erstaunlichen Erfolg, daß er von nun an spontan aufstand, regelmäßig zur Außenarbeit ging, Klavier spielte, Studentenlieder sang, mit anderen Herren der Pensionärabteilung Kontakt suchte und seine Wahnideen nicht mehr erwähnte, solange er nicht daraufhin angesprochen wurde.

Diese Umstellung führte demnach nicht etwa nur zu einer „Sozialisierung“ in dem Sinne, daß der Kranke seine im Laufe der Zeit eingeschliffenen bizarren und verschrobenen Manieren und Betätigungen aufgab, geordneter wurde und passiv der Arbeit zugeführt werden konnte. Es trat viel eher eine Durchbrechung der Abkapselung, des Autismus, d. h. typisch schizophrener Grundmechanismen, ein, verbunden mit einem Wiederaufwachen der Spontaneität, der psychischen Aktivität. Der Kranke suchte von sich aus Arbeit, fand Beziehungen zur Musik und trat spontan in Kontakt mit seiner Umgebung, wobei die Wahninhalte weitgehend zurücktraten. Charakteristisch ist ferner, daß offenbar die frühere paranoide Grundstimmung, die zwangsläufige Umdeutung und Einbeziehung der Umweltseindrücke in die Wahnwelt einer normalen kritischen und adäquaten Erfassung der Realität Platz machte.

Ähnliches zeigt der klassische, bisher aber wohl zu wenig beachtete Fall *Reponds*, den wir in deutscher Übersetzung hier anführen. Es handelt sich um ein Frä. S. C., eine frühere Krankenschwester, die sich in einem akuten katatonen Schub befand.

„Ohne daß irgendein Anzeichen eine Besserung vorauszusehen erlaubte, war die Kranke seit beinahe zwei Monaten isoliert, sie polterte, schrie und zeigte sich häufig sehr aggressiv gegenüber dem Personal, das sie mit Beschimpfungen überhäufte. Der affektive Rapport mit uns war immerhin gut. Eines Tages hatten wir nun unvermutet unbedingt eine Krankenschwester für die Nachtwache nötig, und, im Sinne eines Experimentes, fragten wir diese aufgeregte Katatonika, ob sie den Posten annehmen wolle. Die Reaktion war überraschend: Von einer Sekunde zur anderen wurde die Kranke ruhig, überhäufte uns mit Dankesbezeugungen und trat am selben Abend, aus der Zelle kommend, ihren Dienst an. Selbstverständlich ließen wir sie immerhin überwachen, diese Überwachung stellte sich aber bald als unnötig heraus. Trotzdem der katatonen Schub noch nicht vollständig beendet war, besorgte S. C. ihren Dienst als Nachtwache sehr gut, beschäftigte sich mit den anderen Kranken mit Hingabe, führte in sehr interessanter Weise die Eintragungen im Rapportheft, kurz, leistete alle Dienste einer ausgezeichneten Krankenschwester. Am Morgen aber, sobald sie ihre Diensttracht ausgezogen hatte, wurde sie wieder kataton, verlangte, daß man sie isoliere oder versteckte sich in einem abgelegenen Zimmer, wo sie nach Herzenslust schreien und singen konnte. Sie

schief nur auf Narkotika. Im späteren Nachmittag beruhigte sie sich dann nach und nach und abends erschien sie zur vorgeschriebenen Stunde, zog ihre Dienstkleider an und begab sich ruhig und aufmerksam an die Arbeit. — Diese Kranke ist immer noch bei uns beschäftigt und leistet uns gute Dienste. Tagsüber ist sie häufig noch eine aufgeregte und unangenehme Katatonika, während der Nacht aber eine ausgezeichnete Pflegerin, die von den Kranken sehr geschätzt wird.“

Dieser Fall ist nach zwei Richtungen bemerkenswert: Einmal läßt der akute katatone Erregungszustand kaum Schlüsse auf wesentlich reaktiv-psychogene Beimengungen zu. Er macht nach der Beschreibung viel eher einen „organischen“ Eindruck. Andererseits bedeutet die Umstellung kein mechanisches Hineingleiten in ein früheres, irgendwie automatisiertes Gleis. Die Aufgabe, die die Kranke in der Besorgung der Nachtwache, der Führung der Rapporte usw. zu bewältigen hat, ist zu differenziert und verlangt namentlich zuviel an affektiver Anpassungsfähigkeit, als daß sie in der von Repond beschriebenen ausgezeichneten Weise hätte durchführen können, wenn sie nicht eine durchaus adäquate Initiative, Aktivität, wenn sie nicht die „Liebe zur Sache“ besessen hätte. Auch hier scheint demnach die Umstellung in sehr tiefen und wesentlichen Schichten vor sich gegangen zu sein.

Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir hier das wirksame Moment in der Durchbrechung des schizophrenen Autismus, in der Wiederaanbahnung der affektiven Beziehungen zur Außenwelt suchen. In ihr wäre die spezifisch wirkende Komponente der Beschäftigungstherapie im Gegensatz zu der bisher besprochenen, bloß symptomatischen nach der Auffassung der ersten Gruppe zu erblicken. Dabei haben wir es wiederum mit einer Objektbesetzung, mit einer Ausbreitung des affektiven Kontaktes zu tun. Hier finden wir den Anschluß an unser eigentliches Thema — wobei diese Ausbreitung nun aber im Gegensatz zu den Übertragungsvorgängen nicht auf Personen, sondern auf Dinge geht, und das Verhältnis zur leblosen Umwelt, die Liebe zur Scholle, zum Gebrauchsgegenstand, zum Handwerklichen in ihren feinen und feinsten Abstufungen, ebenso aber die mit der eigenen Leistung, der eigenen realen Produktion verbundenen Gefühlstönungen beschlägt. So hat auch der als Fall IV früher dargestellte Fritz K., der u. a. stark an Fremdheitsgefühlen litt, wobei ihm die ganze Welt, namentlich auch in der Erinnerung, undeutlich, unscharf, blaß, unbewegt vorkam, die Arbeit deshalb spontan gesucht, weil er damit „draußen alles beobachten, es erfassen, lebendig

sich einfühlen, sich die Dinge scharf einprägen könne“, damit sie ihm nachher nicht wieder verloren gingen.

Diese Auffassung einer spezifischen Wirkung der Arbeitstherapie, die wir der Übertragung an die Seite stellen, trifft sich mit derjenigen Bleulers und seiner Schule. Bleuler hat schon lange die Arbeitstherapie als ein wichtiges Mittel zur Herstellung des Kontaktes mit der Wirklichkeit betrachtet. So schrieb er schon 1911: „Sie (die Arbeitstherapie) übt die normalen Funktionen der Psyche, gibt unaufhörlich Gelegenheit zu aktivem und passivem Kontakt mit der Wirklichkeit, übt die Anpassungsfähigkeit, zwingt dem Patienten den Gedanken ans normale Leben draußen auf . . .“

Bei der Besprechung der Übertragung Schizophrener auf die weitere Umgebung sahen wir, daß sie nicht gleichmäßig auf alle, sondern nur auf bestimmte Personen gelingt, die besondere Bedingungen erfüllen. Etwas Ähnliches scheint nun auch bei der Arbeit der Fall zu sein. So ist der Fall der Krankenschwester S. C. auch in der Beziehung interessant, daß die Wiedererfassung der Realitätsbeziehung nun gerade durch die spezielle Tätigkeit des Nachtdienstes ausgelöst wird, während tagsüber die katatonen Symptome wieder auftreten und offenbar durch keine andersartige Betätigung durchbrochen werden können. Warum nun gerade der Nachtdienst diese spezifische Wirkung hatte, wissen wir nicht, da wir die Vorgeschichte der Kranken nicht kennen. Die erwähnte Tatsache läßt aber den auch sonst wahrscheinlichen Schluß zu, daß es im Gefüge des Autismus schwache Stellen gibt, oder mit anderen Worten, daß in bestimmten Richtungen der Schizophrenie mehr Beziehungen bzw. Beziehungsmöglichkeiten zur Wirklichkeit hat als in anderen. Auf die Wichtigkeit einer methodischen Ausnützung solcher noch vorhandener Verbindungsfäden zur Außenwelt haben besonders Schilder und Wälder hingewiesen. Nach Schilder handelt es sich darum, diejenigen Gebiete der Realität ausfindig zu machen, welche den individuellen Triebrichtungen der einzelnen Kranken am besten entsprechen. Wälder vermutet, man müßte dafür sorgen, daß sich der Kranke jenen Teilen der Außenwelt zuwende, welche zum jeweiligem Narzismus stärkere Beziehungen haben. Es müßte eine narzistische Betätigung gesucht werden, die gleichzeitig eine Objektbewältigung darstelle. In der Tat lehrt die Erfahrung, daß ein konsequentes Tasten, ein Durchprobieren der verschiedenen Beschäftigungsmöglichkeiten, häufig nach zahlreichen Mißerfolgen zu einem plötzlichen und überraschenden „Einschnappen“ führt. Sicherlich wird dabei eine

Aufdeckung und genaue Kenntnis der Komplexe und Triebrichtungen des Kranken, sofern dies möglich ist, sehr wertvolle Fingerzeige geben¹⁾. Daß aber dieses Abtasten auch da, wo eine derartige Kenntnis nicht zu erhalten ist und zudem wenig differenzierte Verhältnisse vorliegen, doch auch von Erfolg sein kann, zeigt der folgende Fall:

VIII. *Fritz B.*, geb. 1879.

Pykniker mit dysplastischen Einschlügen. Eine Schwester, Lehrerin, wurde eines unbestimmten Nervenleidens wegen pensioniert, über erbliche Belastung ist sonst nichts bekannt.

B., Sohn eines Kleinbauern, war von klein auf stark schwerhörig und geistig beschränkt, blieb in der Schule mehrmals sitzen und verließ sie auf der vierten Stufe. Immerhin vermochte er später eine Wagnerlehre durchzumachen und sich auf seinem Berufe einigermaßen selbstständig durchzubringen. Er zeigte dabei aber große Unstetheit, wechselte häufig die Stellen und arbeitete immer nur im Sommer, während er im Winter beim Vater zuzog und sich dort erhalten ließ. Nach dessen Tode wurde seine Unbeständigkeit noch größer, er arbeitete auch jetzt im Winter nichts, sondern zog bettelnd im Lande herum oder verkroch sich in abgelegene Alplütten, wo er sich wochenlang von etwas Käse ernährte. Er wurde deshalb wiederholt wegen Landstreicherei und Bettel bestraft und einmal auch während eines halben Jahres im Arbeitshaus versorgt. Später äußerte er dann in verschiedenen Briefen an die Schwester unklare und verworrene Verfolgungsideen, behauptete, Gott habe ihm befohlen, herumzuirren und sich an einsamen Orten zu verkriechen. Er machte auch vage Selbstmordandeutungen.

Als B. wieder einmal im Winter in einem unbewohnten Bergwirtshaus einbrach und sich dort häuslich einrichtete, wurde er verhaftet und einer psychiatrischen Expertise unterstellt. Sie lautete auf Unzurechnungsfähigkeit wegen Schizophrenie auf angeborenem Schwachsinn und führte zu einer dauernden Internierung in der Anstalt M. im Jahre 1921. Es hatte sich herausgestellt, daß B. schon seit Jahren lebhaft Gehörshalluzinationen hatte, Stimmen von Gott und von Geistern hörte und sich auf ihren Befehl in die Berge geflüchtet hatte, wobei noch eine Menge verworrener Wahnideen mitspielten.

In M. war B. während 5 Jahren sehr unsozial. Er halluzinierte beständig lebhaft, hatte von Zeit zu Zeit lebhaft Erregungszustände, in denen er andere Patienten oder das Personal tötlich angriff, Mobiliar zertrümmerte und triebhafte Fluchtversuche machte. In den Zwischenzeiten saß er meist brütend, sich leise mit seinen Stimmen unterhaltend, da und ließ jeglichen Kontakt mit der Umgebung vermissen. Zahlreiche und immer wiederholte Versuche, ihn in den verschiedenen Zweigen der ausgedehnten Landwirtschaft zu beschäftigen, scheiterten regelmäßig teils an seiner bewußten, negativistischen Ablehnung, teils daran, daß er sich wohl etwa für einen halben oder ganzen Tag passiv zur Arbeit drängen ließ, dann aber sofort erlahmte und ohne sich zu beteiligen

¹⁾ So meint z. B. Schilder, ein Schizophrener, bei dem ein sadistischer Mutterkomplex festgestellt wurde, sollte mit Landarbeiten beschäftigt werden, d. h. die „Mutter“-Erde bearbeiten.

draußen herumstand. Dafür verbohrt er sich mehr und mehr in schizophrene Spielereien auf der Abteilung, die vor allem darin bestanden, daß er unermüdlich Zigaretten drehte, aus Brot kleine Figuren formte, aus zusammengelesenem Abfall Instrumente zusammenstellte und namentlich in äußerst stereotyper und unbeholfener Weise tagelang aus illustrierten Zeitschriften Abbildungen farbig kopierte. Dabei war unverkennbar, daß er für diese Betätigungen viel Affekt und Freude aufbrachte und seine Produkte jeweils ganz ohne seine übliche ablehnende Haltung mit großem Stolz vorzeigte.

Auf Grund dieser Beobachtungen, die uns den Punkt zu verraten schienen, wo eine wenn auch lose und sinnlos verpuffende Beziehung zur Realität noch vorhanden war, wurde bei der Neueinrichtung einer Bürstenbinderei der Versuch gemacht, B. dort zu betätigen. Der Erfolg war überraschend: B. ging mit einem Feuereifer dahinter, erlernte das Handwerkliche in kürzester Zeit, blieb spontan und ohne äußeren Druck stetig an der Arbeit und warf seine Zeichnungen und spielerischen Produkte zum alten Eisen. Er führte die Arbeit nicht etwa nur mechanisch aus, sondern bekümmerte sich energisch um die Nachlieferung von Material, wies immer wieder mit Stolz auf das schon geleistete hin und suchte stets neue Möglichkeiten für die Anwendung des Gelernten, indem er neben den gewöhnlichen Reisbürsten auch Haarbürsten, Rasierpinsel, Schrubber u. ä. zu fabrizieren anfang. Dabei wurde auch sein Verhalten auf der Abteilung gleichmäßiger, die Erregungszustände blieben völlig weg, Fluchtversuche kamen nicht mehr vor und um die Halluzinationen schien sich der Kranke kaum mehr zu bekümmern, so daß ohne Bedenken eine Versetzung auf eine offene Abteilung vorgenommen werden konnte.

Nach einem halben Jahre äußerte B. von sich aus den Wunsch, die Bürstenbinderei abzugeben und sich eine (bisher im Anstaltsbetrieb noch nicht bestehende) Wagnerei einzurichten. Man ließ ihn gewähren und er bezog ein zufällig freistehendes Lokal, wo er nun seit mehr als zwei Jahren arbeitet. Seine besondere Freude ist es, nicht nur Fässer, Bütten usw. herzustellen, sondern gelegentlich auch einen ganzen Wagen eigener Erfindung zu konstruieren. Abgesehen von einem gewissen Eigensinn, dem man nicht zu nahe treten darf, und einer Schwerfälligkeit in der Ausführung seiner Arbeiten ist B. in seinem Verhalten und in seinen Arbeitsleistungen vollständig korrekt.

Hier waren es wohl in erster Linie das Basteln, das Handwerkliche, der Stolz auf die eigene konstruktive Leistung, die das Bindeglied zwischen den schizophrenen Spielereien und der nachherigen, der Realität angepaßten Arbeit in der Bürstenbinderei und in der Wagnerei bildeten und eine Angriffsstelle für die Therapie boten, während die mehr eine Unter- und Einordnung, keine geschlossene Einzelleistung bietende Arbeit in der Landwirtschaft den Strebungen des Kranken offenbar viel fremder war.

Es gibt nun Fälle, in denen auch ein sehr brüskes, unerwartetes In-Beziehung-setzen mit den Realitätsforderungen, gleichsam ein Überrumpeltwerden, einer Durchbrechung des Autismus günstig zu sein scheint. Der Fall der Krankenschwester S. C. weist z. B. in diese Richtung, ferner mag ein großer Teil der von Kläsi, Simon,

Thumm, Bender u. a. beschriebenen Erfolge bei plötzlichem Herausreißen aus dem gewohnten Milieu der unruhigen Abteilung und Versetzung auf eine ruhige mit ihren größeren Anforderungen an geordnetes und reinliches Verhalten hierher gehören. Zum Verständnis dieser Erscheinungen mögen Beobachtungen beitragen, über die Oberholzer berichtet: Er sah bei Schizophrenen Spontanheilungen bzw. weitgehende Besserungen sich im Anschluß an eine momentane unmittelbare Lebensbedrohung entwickeln. Bei einer 42jährigen, steifen, manierten, unreinen Katatonika mit vollständiger Nahrungsverweigerung trat nach einer Sondenfütterung ein schwerer Aspirationsschock mit bedrohlichen Kollapserscheinungen ein. Während des Abklingens des Schocks und einige Zeit nachher zeigte sich eine auffällige psychische Veränderung, indem die Kranke an Stelle des früheren steinernen und verbissenen Gesichtsausdruckes der Situation entsprechende, normale Affektäußerungen aufwies, fließend sprach, nichts von ihren früheren Wahnideen äußerte und auch ihren vorher äußerst starken Negativismus beinahe vollständig aufgab. — Der zweite Fall betrifft einen jungen Mann, bei dem ein leichter schizophrener Schub nach mehreren erfolglosen Kuren dadurch auf mehrere Jahre hinaus kupiert wurde, daß er anläßlich einer mit Kollegen unternommenen Kahnfahrt infolge Umkippens des Bootes in den noch halb vereisten See fiel, sich nur unter Aufbietung aller Kräfte retten konnte und gleichzeitig zusehen mußte, wie einer seiner Freunde ertrank. In die gleiche Reihe gehört wahrscheinlich auch ein geglücktes therapeutisches Experiment Kläsis: Er ließ einen scheinbar schwer verblödeten Katatoniker, der namentlich motorisch so gesperrt war, daß er sich kaum fortbewegen konnte, durch einen Wärter in die öffentliche Badeanstalt bringen und dort nach Verständigung mit dem Bademeister hinterrücks ins Wasser werfen. Nach einigen zappelnden Bewegungen fing der Kranke an, in langen Zügen und mit sichtlichem Wohlbehagen zu schwimmen und taute nach diesem Erlebnis soweit auf, daß er nun größere Ausflüge machte, mit dem Wärter das Theater besuchte und anfang, ihm Stunden in französisch zu geben.

In diesen Fällen spielt neben dem Moment der Überraschung wohl vor allem die plötzliche und intensive Beanspruchung der Selbsterhaltungstriebe eine Rolle, die den Kranken zwingen, sich wohl oder übel augenblicklich in stärkstem Maße — wenn auch meist nur triebhaft — mit der umgebenden Realität zu befassen und sich an die zur Verfügung stehenden Hilfsmittel anzuklammern. Die auf solche Art gewaltsam in den Autismus geschlagene Bresche, die in

dringlichster Weise erfolgte Anknüpfung an die Realität erlaubt dann ein weiteres Irradiieren und Ausströmen der affektiven Tendenzen. Ähnlich mögen nicht nur ein Teil der bei schweren körperlichen Krankheiten erzeugten Spontanremissionen, sondern auch die vielfach hervorgehobene Kontaktmöglichkeit im Anschluß an die Dauerschlafkuren (Kläsi, Demole, Müller, Oberholzer, Moser u. a.) eine psychologische Erklärung finden.

Zusammenfassend scheint es uns notwendig zu sein, darauf hinzuweisen, daß in der Beurteilung der Beschäftigungstherapie, was ihre Wirkungsweise wie auch ihre Erfolge anbetrifft, zwischen dem Forträumen reaktiv entstandener, aufgepfropfter, z. T. artefizieller Symptome als unspezifischem Behandlungsmechanismus einerseits und einer echten Wiederbelebung der Realitätsbeziehungen als einer direkten Einflußnahme auf spezifisch schizophrene Vorgänge andererseits zu unterscheiden ist. Es handelt sich dabei keineswegs um sich ausschließende Dinge. Im Gegenteil wird in sehr vielen Fällen die „aktivere Therapie“ in all ihren Formen sowohl dem einen wie dem anderen Ziele dienen. Einer in den Publikationen der Nachuntersucher Simonscher Arbeitsweise sich andeutender Überschätzung der Statistik gegenüber muß aber betont werden, daß die Prozentzahlen der in einer Anstalt überhaupt beschäftigten Kranken an sich für den wirklichen Erfolg außer in anstaltstechnischer Hinsicht nichts besagen. Es lassen sich vielmehr leicht gewisse Gruppen je nach der Art der Wirkung zusammenstellen: Etwa diejenigen Fälle, besonders schwere demente Endzustände, bei denen eingebahnte Manieren, Stereotypien, Gewohnheiten, Aggressionen, Unreinlichkeit u. dgl. beseitigt werden und die zu einer regelmäßigen Tätigkeit gebracht werden können, die sie aber nur mechanisch, passiv, ohne innere Anteilnahme, Belebtheit und Spontaneität ausführen. Es sind dies Fälle, die zur Domestikation erzogen werden. Im weiteren wären Formen im Sinne des „Autisme pauvre“ zu nennen, namentlich gewisse Hebephrene, die äußerlich sehr aktiv, vielgeschäftig erscheinen, denen es scheinbar durchaus nicht an Berührung mit der Umgebung fehlt, die aber in ihren wirklichen Beziehungen zur Realität trotzdem völlig an der Oberfläche bleiben und affektiv leer sind. Gerade solche Fälle bereichern ungerechtfertigterweise die Statistik, da sie sich oft sehr leicht zu irgendeiner Betätigung anhalten lassen; sie wird aber spielerisch erledigt und hat keinen Einfluß auf den dahinter stehenden Realitätsverlust. — Es gibt ferner nicht selten Schizophrene, namentlich ältere Paranoide, bei denen der Bruch mit der Realität gerade nicht auf dem Gebiete der Arbeit liegt: Von An-

fang an arbeiten sie mit einer gewissen Verbissenheit und mit völliger Hingabe, führen dies Jahre hindurch fort, bleiben aber in ihren übrigen Beziehungen isoliert und autistisch, ohne jeden Kontakt. Auch solche Fälle müßten statistisch gesondert erfaßt werden. Allen diesen Gruppen wären dann diejenigen gegenüber zu stellen, bei denen die Umstellung in bezug auf Milieu und Arbeit im Sinne unserer Ausführungen den Autismus wirklich überwindet und zu echtem affektivem Kontakt mit der Wirklichkeit führt.

Zum Schluß müssen wir wieder gegenüber der Sonderung der Arbeitstherapie nach ihren Wirkungen den Vorbehalt anbringen, daß es sich dabei um eine willkürliche Isolierung handelt. Es ist selbstverständlich, daß in Wirklichkeit die Folgen einer Übertragung auf den Arzt, auf die weitere Umgebung und schließlich die Wirkungen der Arbeit unlösbar miteinander verflochten sind. Es ist schwer, oft unmöglich, im einzelnen Falle zu entscheiden, ob eine eingetretene Besserung der Beziehung zum Arzt, zu einer bestimmten anderen Persönlichkeit oder der Arbeit zuzuschreiben ist, ob der Kranke arbeitet dem Arzte zuliebe oder ob er übertragungsfähig geworden ist, weil er in der Betätigung den Zugang zur Realität wieder gefunden hat usw. Es soll aber vor allem darauf hingewiesen werden, wie wichtig diese so äußerst komplexen und miteinander verknüpften Dinge sind für jeden, der sich innerhalb oder außerhalb der Anstalt mit dem Problem einer Therapie der Schizophrenie beschäftigt.

II. Die Verarbeitung der psychotischen Erlebnisse und der Wahnwelt im Sinne eines Heilungs- versuches.

Wir haben schon in unserer Einleitung auf die Möglichkeit hingewiesen, in Analogie zu gleichgerichteten somato-pathologischen Anschauungen in der Entwicklung und im Aufbau des Krankheitsbildes nach dem Wirken von Selbstheilungsmechanismen zu forschen. Gleichzeitig versuchten wir, die Berechtigung eines solchen Vorgehens leicht verständlichen Bedenken und Einwänden gegenüber zu erweisen. Wenn wir uns nun in den folgenden Abschnitten an diese Aufgabe heranzumachen, so mag es nicht unnötig sein, nochmals ausdrücklich zu betonen, daß es sich um einen Versuch handelt, dessen Problematik uns selbst am wenigsten unbekannt ist. Es gilt dies nicht für Fälle, bei denen die angenommenen Heilungsvorgänge mit tatsächlichen sozial-biologischen Besserungen im Zusammenhang stehen, wohl aber da, wo uns eine solche Beziehung auf den festen Boden unseres Ausgangspunktes überhaupt fehlt. Wenn wir es wagen, auch derartige stationäre oder sogar progressive Fälle mit heranzuziehen, so leitet uns neben Erwägungen heuristischer Art vor allem die schon mehrfach berührte und namentlich von Schilder bestimmt formulierte Anschauung, daß der psychologische Abbau in der Schizophrenie ein schichtweiser, ungleichmäßiger und reversibler Prozeß sei; daß ferner nur gewisse Anteile des Ich-Kerns an diesem Abbau teilnehmen, andere erhalten bleiben und daß vom intakten Persönlichkeitsrest und von verschiedenen Stellen dieser Abbaustufen Abwehrmechanismen gegen den Ansturm des psychotischen Geschehens ausgehen und sich immer wieder Beziehungen zur Umwelt bilden können. Die Berechtigung dieser Auffassung hat sich ja auch bei der Besprechung der Übertragungsphänomene aufs deutlichste gezeigt.

Sobald einmal das Problem, in manifesten schizophrenen Krankheitsäußerungen Heilungsversuche zu sehen, als solches anerkannt ist, so bietet sich auch gleich eine ganze Fülle von Erscheinungen,

die in diesem Sinne aufgefaßt werden können. Wir werden uns aber auf ein ausgewähltes Material beschränken müssen, das sich leicht nach zwei Hauptgesichtspunkten — dem intellektuellen und dem affektiven — gruppieren läßt. In einem Anhang (Die Selbstabgrenzung) soll dann noch ein einzelner, schwer zu klassifizierender, aber äußerst interessanter Fall besprochen werden.

A. Die formale (intellektuelle) Verarbeitung (Rationalisierung).

Wir wissen, daß am Grunde des Wahnaufbaues die schizophrenen Primärerlebnisse stehen, die wir mindestens zum größten Teil als direkte Auswirkungen des organischen Grundprozesses zu betrachten gewöhnt sind: Halluzinationen, Pseudohalluzinationen, leibhafte Bewußtheiten, Wahnstimmungen, Wahnwahrnehmungen, Wahnbewußtheiten (Jaspers). Wie Jaspers ausführt, handelt es sich dabei keineswegs schon um Deutungen irgendwelcher Art, sondern um unmittelbare Erlebnisse, etwa der Leibhaftigkeit bei den Halluzinationen des (oft völlig unbestimmten) Bedeutungsgehaltes bei den Wahnerlebnissen. Die Primärerlebnisse sind meistens diffus, unbestimmt, ineinander überfließend, strukturlos, „gefühlartig“ und entsprechen, wie Storch gezeigt hat, dem auch im Traum wirkenden archaischen, anschaulich-komplexiven Denken der Primitiven. Sie werden uns aber nur selten in ihrer ursprünglichsten Form bekannt. Dies nicht nur, weil wir uns, wie Jaspers betont, „die uns gänzlich fremden Erlebnisweisen eigentlich gar nicht anschaulich vorstellen können“, sondern weil der Kranke selbst in den meist benommenen, erregten und verwirrten Zuständen, in denen er diese Dinge erlebt, sich darüber nicht auszusprechen vermag, oder auch bei Besonnenheit eine adäquate sprachliche Formulierung für das Unerhörte, Unheimliche und zugleich Unbestimmte derselben nicht finden kann. Wir sind deshalb nie sicher, wieweit das uns von dem Kranken berichtete nicht schon eine sekundäre Bearbeitung darstellt.

Diese Bearbeitung ist es nun, die uns zunächst interessiert. Sie erfolgt wohl im wesentlichen von zwei Instanzen aus: Einmal triebdynamisch, ohne jede Mitwirkung des Intellektes, wie uns dies die Forschungen der Freud'schen Schule gelehrt haben. Auf Grund der weitgehenden Regression bis zur Stufe des primären Narzismus mit der Abkehr von der Realität, der fehlenden oder unvollständigen Scheidung zwischen Ich und Außenwelt, mit dem Verlust der Ichgrenzen entstehen die schizophrenen Verdichtungen, Verschiebungen, die Symbolbildung, die Partizipationen, die Partizipatio- und Unio

mystica, überhaupt die gesamten magisch-tabuistischen Einstellungen und magisch-primitiven Persönlichkeitsumwandlungen (Storch), vorwiegend unter der Herrschaft der Triebdynamik.

Diesen neuartigen und fremden Krankheitselementen treten nun die kognitiven und logischen Bedürfnisse des Menschen entgegen (Birnbäum), — vor allem die Neigung zur Erklärung der fremdartigen Bewußtseinsinhalte und die Tendenz, die abnormen innerpsychischen Erlebnisse rationalistisch zu formulieren und verstandesmäßig zu erfassen. Sie geben den Anstoß zu einer weiteren sekundären Bearbeitung, der „Wahnarbeit“ (Jaspers) und führen aus den unsystematischen, verschrobenen Erlebnisweisen der akuten Schübe in den geordneten, systematisierten Wahn der besonderen Zustände über. Aber auch auf dieser Stufe der Verarbeitung ist der Inhalt des Wahnes immer noch vorwiegend triebdynamisch bedingt, etwa im Sinne der Abweisung von Triebansprüchen, die für das regrediierte Ich unannehmbar sind, ferner im Sinne von Wunscherfüllungen und Kompensationen (vgl. dazu z. B. die Arbeit von Tausk „Über die Entstehung des „Beeinflussungsapparates“ in der Schizophrenie“)¹⁾. Es ist vor allem die formale Seite des Wahnausbaues, an dem das Kausalitätsbedürfnis, die logisch-kategorialen Funktionen des normalen Denkens beteiligt sind. Ihre Aufgabe ist einmal die gedankliche Formulierung der primären Erlebnisse und ihrer ersten Bearbeitungsprodukte, ferner der spezielle Ausbau schon gegebener Wahninhalte. Die intellektuellen Funktionen sind ferner weitgehend beteiligt an den vorwiegend spekulativen Begründungen der Erlebnisse in Form von physikalischen, chemischen und psychologisierenden Theorien, vor allem aber an der Anpassung der zunächst vollständig disparaten und unter sich unabhängigen Einzelerlebnisse an das veränderte Weltbild, an ihrem Zusammenschluß zu einer Einheit, einem System.

Während nun die triebhaft-affektiven Wurzeln des Wahnaufbaues größtenteils kollektives Gut sind, indem bei allen Menschen, abgesehen von Differenzen in der Triebanlage, frühesten Erlebnissen und späteren bestimmenden Schicksalen dieselben grundlegenden

¹⁾ Wir möchten uns damit von vornherein gegen den Einwand schützen, wir seien in den Fehler einer älteren psychiatrischen Schule verfallen, die etwa behauptete, die Kranken hätten sich ihre Verfolger, die sie beeinflussenden Maschinen usw. nur „erfunden“, um ihre abnormen Sensationen zu erklären oder ihren Größenwahn zu rechtfertigen.

Wünsche und Konflikte und dieselben Symbole für ihre Einkleidung vorhanden sind, ist es im ausgebildeten Wahn gerade die Verschiedenheit der logisch-kategorialen Funktionen, die das besondere und unterscheidende Moment hineinbringt. Hier wirken sich — wie auch Gruhle betont — die Unterschiede in der intellektuellen Begabung, im Kausalitätsbedürfnis, im erworbenen Wissen und in der Zugehörigkeit zu bestimmten Kulturschichten oft entscheidend aus und machen es, neben anderen Faktoren, verständlich, warum bei gleichen affektiven Grundelementen der Wahn bald primitiver, bald differenzierter, beim einen mehr, beim anderen weniger logisch geschlossen ausgebaut wird, und warum schließlich die verwendeten technischen bzw. wissenschaftlichen Hilfskonstruktionen des Wahnes je nach der Zeitepoche ganz verschieden sind.

Selbstheilungsmechanismen auf triebdynamischem Gebiet sollen im folgenden Abschnitt besprochen werden und wir beschäftigen uns vorläufig nur mit dem Einfluß der kognitiven und logischen Bedürfnisse auf die Wahnarbeit. Dabei vertreten wir die Ansicht, daß sie in vielen Fällen dem gesunden, intakten Persönlichkeitsrest entsprechen — wir erinnern an den Ausspruch von Jaspers: „Die Fälschung bei echten Wahnideen liegt im Material, das formale Denken ist intakt“ — und daß deshalb ihr Wirken als ein Abwehrversuch gegen das pathologische Geschehen aufzufassen ist. Wir können uns dabei auf Birnbaum stützen, der im kausal gerichteten logisch-kategorialen Denken eine intellektuelle „Regulier- und Korrigiervorrichtung“ sieht, die bald der Krankheit entgegen, bald in ihrem Sinne wirken kann: „In dem einen Falle — bei Übergewicht der normalen Funktionen — führen sie zur Symptomenkorrektur und damit zum Krankheitsrückgang und -abbau; im anderen dagegen — beim Überwiegen pathologischer Funktionstendenzen — festigen und erweitern sie die psychotischen Symptome und tragen damit zum Fortschreiten der Krankheit bei.“ So oder so handelt es sich aber im Grunde doch darum, in das hereingebrochene Chaos Ordnung zu bringen, die neuen fremdartigen Erlebnisse dem früheren Erfahrungsschatze anzugliedern und die durchbrochene Einheit der Psyche wieder herzustellen.

An einzelnen Fällen soll nun versucht werden, dieses Wirken der rationalisierenden Funktionen, der intellektuellen Bewältigung aufzuzeigen. Wir werden dabei aber stets auch wieder den affektiven Wurzeln des Wahnaufbaues begegnen und sehen, wie sich die beiden Komponenten kaum je säuberlich voneinander scheiden lassen.

Zunächst wählen wir ein Beispiel, das eine ausführliche Darstellung deshalb erfordert, weil sich an ihm noch andere Formen von Heilungsmechanismen zeigen lassen — ebenso wie wir auch später bei anderen Fällen immer wieder Gelegenheit haben werden, auf den Einfluß der rationalisierenden Funktionen hinzuweisen.

IX. Jérôme Oe., geb. 1906.

Stammt aus Ch., einer kleinen abgelegenen Gemeinde des französischen Berner Jura mit strenggläubiger, katholischer Bevölkerung. Die Oe. sind dort seit Jahrhunderten ansässig und spielen als angestammte Bürger des Ortes eine gewisse Rolle.

Der Vater, Landwirt, mit für die dortigen Verhältnisse ausgedehntem Besitz, wird als weicher, geselliger, in der Umgebung beliebter Charakter geschildert. Die Mutter soll lebhafter, aktiver, aber auch härter und strenger und dabei reizbar und nervös sein. Beide Eltern sind sehr arbeitsam, gönnen sich entsprechend ihrer Strenggläubigkeit gar nichts und sparen sich trotz ihrer guten materiellen Situation sogar das Essen vom Munde ab.

Jérôme ist das drittälteste von fünf Kindern. Ein Bruder ist körperlich schwach und wenig leistungsfähig, der andere, das jüngste Kind, leichtsinnig und etwas faul, die beiden Schwestern ruhig, aber mittelmäßig begabt. Geisteskrankheiten sind in der Familie nicht vorgekommen.

Von jeher körperlich ebenfalls eher schwächlich, dabei aber intellektuell begabt und aufgeweckt, besuchte Jérôme während 9 Jahren als einer der besten die Volksschule. Nachher verbrachte er einige Monate in einem katholischen Internat, da er nach dem Wunsche der Eltern Priester werden sollte, zog es dann aber vor, sich ganz der Landwirtschaft auf dem elterlichen Gute zu widmen. Er zeigte immer ein stilles, zurückgezogenes, nachdenkliches Wesen, war entsprechend der sehr strengen religiösen Erziehung kirchlich und sittenstreng, zudem bis weit über die Pubertät hinaus in sexueller Beziehung völliger Ignorant. Bei außerordentlich intensiver körperlicher Arbeit, die wohl bisweilen über seine Kräfte hinausging, mied er Lustbarkeiten und lärmende Geselligkeit, hatte aber einige intime Freunde, mit denen er häufig verkehrte.

Im Jahre 1925 verliebte sich Jérôme, — zum ersten Male — in ein um wenige Jahre älteres Mädchen, Valentine S., das aus einer armen, heruntergekommenen Familie stammte und einen schlechten Ruf besaß. Damit brach ein heftiger, wenn auch nur im Stillen geführter Konflikt mit den Eltern aus, die ihm diesen Umgang verboten und ihm stets von neuem den schlechten Lebenswandel seiner Freundin und die Standesunwürdigkeit der Verbindung vor Augen führten. Bald beteiligte sich das halbe Dorf an diesem Zerwürfnis, böse Zungen hetzten bei den Eltern, Verwandte und Freunde machten den jungen Mann darauf aufmerksam, wieviele Verehrer Valentine schon gehabt habe, wie sie ihm auch jetzt keineswegs treu sei und im Grunde gar keine Zuneigung zu ihm empfinde.

Jérôme selbst litt in mannigfacher Hinsicht: Unter der tiefen Störung seines früher ausgezeichneten Verhältnisses zu den Eltern, unter schwersten religiösen Skrupeln und Zweifeln, unter nagender Eifersucht, wenn er sich überzeugen mußte, daß Valentine den einen oder andern Burschen bei sich empfangen hatte. Trotzdem wurde sein Glaube an sie nie völlig erschüttert,

er hielt an ihr fest und setzte trotz allem seine heimlichen Besuche fort, bei denen es aber nie zu irgendwelchen sexuellen Beziehungen kam.

Die Mitbeteiligung des Dorfes an dem Konflikt erhielt nun durch folgendes Moment eine besondere Verschärfung: Seit einigen Jahren hatte ein Zuzug von „fremden“ Elementen eingesetzt, worunter auch zahlreichen Protestanten, die bald in einen lebhaften Gegensatz zu den alten Familien traten und das Übergewicht zu erlangen drohten. Sie wurden von der Familie Oe. als die Träger der modernen sündigen Zeit betrachtet, als Eindringlinge, die gekommen waren, den strenggläubigen, konservativen Geist zu bedrohen und die kulturelle und politische Einheitlichkeit der Gemeinde zu sprengen. Gleich wie seine Eltern dachte auch Jérôme. Um so schmerzlicher mußte es sein, wie er merkte, daß es gerade diese Leute waren, die über Valentine schimpften und gegen sie hetzten, und daß ihnen Vater und Mutter ein williges Ohr schenkten.

Ein anderes Ereignis gab ihm ebenfalls viel zu schaffen: Anläßlich einer politischen Wahlkampagne, die mit größter Heftigkeit geführt wurde, fand man einen entfernten Verwandten der Oe., einen alten Trunkenbold, in seiner einsamen Hütte tot auf. Das Gerücht wollte wissen, er sei von seinen politischen Gegnern beseitigt worden, um ihn an der Stimmabgabe zu hindern; es kam zu einem Strafprozeß, der weitherum viel Staub aufwarf und bei dem es sich herausstellte, daß der alte Mann zuletzt in der Begleitung der drei besten Freunde Jérômes gesehen worden war. Die jungen Männer wurden trotz ihrer Unschuldsbetuerungen zu mehreren Monaten Zuchthaus verurteilt. Mit dem Großteil der Bevölkerung empfand Jérôme dieses Urteil als eine himmelschreiende Ungerechtigkeit, die ihm um so näher ging, als es sich um seine Freunde handelte.

Anfangs August 1927 rückte Oe. zur Rekrutenschule in F. ein. In den ersten vier Tagen zeigte er sich in keiner Weise auffällig und schien den Anforderungen des Militärdienstes in jeder Beziehung gewachsen zu sein. Am Vormittag des fünften Tages brach plötzlich ein akutes, halluzinatorisches Delir aus. Er lief mit erhobenen Armen, laut betend, im Kasernenhof herum, schien völlig verwirrt, zerschlug im Krankenzimmer Stühle und Bänke und mußte gleichen Tages als Notfall in die zunächst gelegene Heilanstalt R. übergeführt werden. Dort stand er bei der Aufnahme in militärischer Achtungstellung kerzengerade da, und fing mit geschlossenen Augen an, Gott zu rufen und zu preisen: „Oh welche Nacht habe ich verbracht! Welche Kraft habt ihr mir gegeben! Betet, betet! Oh Jesus, oh Maria, o heilige Jungfrau, rette die Tausende von Menschen, die nicht das Glück haben, den Himmel zu kennen . . .!“ Dazwischen brach er plötzlich in Tränen aus, ließ sich auch gelegentlich für Augenblicke fixieren, wobei sich zeigte, daß er örtlich und zeitlich vollständig orientiert war, fuhr aber sofort mit seinen Ausbrüchen fort. Nachts mußte er isoliert werden und erklärte am nächsten Morgen, er habe Gott und die hl. Jungfrau gesehen und gehört, die Türe zum Himmel stehe offen, der Arzt sei ein Abgesandter Gottes. Die Mimik war dabei auffällig steif.

In den nächsten Tagen wurde Oe. äußerlich ruhiger und begann sogar etwas zu arbeiten. Er behauptete, gesund zu sein, er sei ein Heiliger, Gott sei beständig mit ihm zusammen, selbst die Pferde hätten sich vor ihm gebäugt; daß er in der Irrenanstalt sei, mache ihm gar nichts aus, man halte ihn, wie so viele Heilige, eben für verrückt und sperre ihn deshalb ein. Seinen schriftlichen Lebenslauf begann er mit den Worten: „Wie Gott mir die Kraft gegeben

hat, die Welt zu ändern (*renverser le monde*)“ und beendigte ihn mit: „Es lebe Jesus, es lebe die hl. Jungfrau, es lebe die Religion, es lebe der Katholizismus. . . . ein Heiliger, dem der Himmel versprochen ist . . . und allen denen, die seinem Beispiel folgen! . . .“ Vorher sei auf der Erde die Hölle gewesen, weil man an nichts mehr als an sinnliche Vergnügungen gedacht habe. Er selber habe nie mit gutem Gewissen an diesen Dingen Freude haben können, vor wenigen Tagen habe er nicht einmal gewußt, um was es sich handle, nun habe ihm aber Gott die Erlaubnis gegeben, alles zu sehen und zu betrachten (*de tout voir et de tout regarder*).

Auf Drängen der Angehörigen wurde Jérôme am 30. 8. 1927 nach Hause entlassen (ca. 3 Wochen nach der Aufnahme), ohne seine Wahnideen korrigiert zu haben. Dort war er sehr unruhig, machte einen verstörten, fahigen Eindruck, schien zu halluzinieren und zerschlug nach ca. 8 Tagen in einem erneuten Erregungszustand nachts sein Bett, griff den im gleichen Zimmer schlafenden Bruder tödlich an, schlug am Morgen Fensterscheiben ein und mußte, aus voller Kehle schreiend, zunächst ins nahe Krankenhaus geführt werden (wobei der Weg zufälligerweise über den Friedhof führte, wo jener alte Oe. begraben lag), und am nächsten Tage in die Heilanstalt M.

Hier erschien Oe. äußerlich geordnet, aber in einer verhaltenen Erregung. Er zupfte beständig an seinen Händen herum, machte unruhige Bewegungen mit den Füßen und berichtete, er sei in der Anstalt X. elektrisiert worden und habe die Elektrizität auch noch zu Hause gespürt. Er fing schon am nächsten Tage an zu arbeiten, behielt aber ständig ein steifes, maniert-überlegenes, unnatürlich selbstsicheres und zuversichtliches Wesen, war sehr zurückhaltend in seinen Äußerungen und begnügte sich mit Andeutungen, es sei eine Erleuchtung über ihn gekommen, er wisse nun vieles, was man ihm früher verborgen hatte, sehe alles, was auf der Welt vorgehe, und dieses Wissen stamme von Gott.

Am 27. 9. gelang es dann, etwas mehr von dem Kranken zu erfahren:

Er wisse, daß sich vieles geändert habe zu Hause. (Wie denn?) Daß die göttliche Gerechtigkeit gesiegt habe, daß sogar die Toten aufgeweckt wurden, ein Oe., einer, der den gleichen Namen trägt . . . das Geschlecht der Oe. kann man nicht ausrotten . . . das ist schon Jahrhunderte alt . . . In X. habe man ihn töten wollen und ihm damit das größte Glück gegeben . . . hier sei ihm nichts passiert . . . oh, er liebe alle hier und vergebe denen, die ihn töten wollten. . . . (Wer ihn töten wollte?) Am gleichen Tage, wie man Sacco und Vanzetti auf dem elektrischen Stuhl hinrichtete, habe man auch ihn in Oe. mit Elektrizität töten wollen . . . er lebe aber noch. Wenn ihm dies nicht passiert wäre, so hätte man zu Hause nichts mehr zum leben, überhaupt auf der ganzen Erde wäre es so. Vorher sei die Luft vergiftet gewesen, alles war krank, nun wird die Welt gereinigt sein. (Ob er denn ein Auserwählter sei?) Natürlich, er habe doch das Tor zum Himmel offen gesehen. Erst am vierten Tage der Rekrutenschule habe er gemerkt, daß er eine besondere Mission habe, daß etwas außerordentliches vorgehe, daß Gott seine Hand auf ihn gelegt habe. In der Rekrutenschule habe es ihm sehr gut gefallen, er sei fröhlich gewesen wie schon lange nicht mehr. (Warum denn?) Weil er nicht mehr im Dorfe sein mußte. Dort haben sich Fremde eingeschlichen, die das friedliche Leben vergifteten und Haß gesät haben. Nun könnten sie aber alle dableiben, denn sie hätten sich inzwischen alle geändert. Dann sei seit zwei Jahren das Ge-

klatsche und die Hetzerei gegen ihn und seine Braut losgegangen. Das sei nun alles anders geworden, und darin bestehe die Veränderung, von der er immer spreche. „Das Dorf und die Welt wollten vorher nichts davon wissen, nun sind sie eben dazu gezwungen worden!“ (Sexuelle Beziehungen zu Valentine?) Stutzt, versteht zuerst nicht recht, dann mit starkem Affekt: „Nein, nie, nie, und jetzt weiß ich, wenn es ein einziges Mal dazu gekommen wäre, dann wäre die Welt verloren gewesen und hätte sich nicht wie jetzt wieder erneuern können!“ Jetzt freilich würde er es tun ... es würde der Welt nichts mehr schaden ... es muß doch Kinder geben ... denn „nun hat Gott uns die Erlaubnis gegeben.“ (Wie?) Er habe es nicht gehört, er wisse es aber, weil nun die Erneuerung der Welt begonnen habe und alle seine Gedanken von Gott seien. (Warum Gott ihn ausgewählt habe?) Weil er sich immer habe bemeistern können, weil er die Augen vor allem geschlossen hatte, was verboten war, und weil er die Erde bearbeitet hatte, das heiligste, was es auf der Welt gibt. — Früher sei er eifersüchtig gewesen, weil alle Burschen im Dorf Valentine ihm nehmen wollten. Nun aber werde Gott selber sie ihm hüten. (Ereignisse zu Hause nach der Entlassung aus X?) Habe gemerkt, daß alles elektrisch geladen war. In der Nacht vom Samstag auf den Sonntag habe er sein Bett zerschlagen auf göttlichen Befehl. Er habe in diesem Moment gewußt, daß man ihn mit Elektrizität töten wollte, vorher habe er nur gefühlt, daß man ihn elektrisiere. Da sei eine ungeheure Kraft über ihn gekommen, er hätte das ganze Haus demolieren können. (Ob Gott denn damit einverstanden gewesen sei?) „Christus ist gekreuzigt worden, nun ist Gott wieder in mir zur Erde gekommen, und da wollten sie ihn von neuem töten, und zwar mit Elektrizität, weil das am sichersten ist.“ Das habe er gemerkt, wie er hier in M. alte Zeitungen las und sah, daß Sacco und Vanzetti am gleichen Tage hingerichtet wurden, an dem er in X. zum ersten Male die Elektrizität verspürte. (Der tote Oe., der wieder auferstanden sei?) Das sei jener Oe., der vor drei Jahren anläßlich der Wahlen umkam. Den habe Gott wieder auferstehen lassen, damals an jenem Sonntagmorgen, als er, Jérôme, über den Friedhof ins Spital geführt wurde. Da habe er geschrien und gebetet. (Woher er wisse, daß Oe. nun wieder lebe?) Das habe er von einem Kranken auf der Abteilung ... zwei Worte hätten genügt, um ihm die Sache klar zu machen ... nachdem die Zeitungen alles vor ihm verborgen hielten ... (Was für Worte?) Der Betreffende habe gesagt, er sei wegen einer Angelegenheit hier, die sich vor drei Jahren zutrug ... damals habe er einem gewissen S. eine Ohrfeige gegeben ... der lebe aber noch. Damit habe er genug gewußt — er sei nun glücklich, weil das Dorf mit ihm zufrieden und seine Freunde, die unschuldig im Gefängnis saßen, wieder rehabilitiert seien.

Am 29. 9. 1927 trat bei Oe. ein neuer Schub auf. Er schlief nicht mehr, wälzte sich nachts, eigentümliche Schluckgeräusche ausstoßend, im Bett herum und geriet am Tage entgegen seiner sonstigen Gewohnheit in Streit mit anderen Kranken. Dann wurde er zerfahren, hatte einen unruhigen, flackernden Blick, saß stundenlang mit ekstatischem Ausdruck am Boden, den Rock mit Speichel bespritzend. Im Bad kniete er in steifer Haltung im Wasser und betete. Dabei berichtete er in verworrenen Sätzen, die Elektrizität sei wieder in ihm ... sobald er die Zähne aufeinander presse, gehe der Strom hindurch ... in seinem Kopf habe er die ganze Welt, er fühle alle Bewegungen mit,

höre alle Geräusche, die sich in der ganzen Welt abspielten. „Sobald alle Leute bekehrt sind, wird das aufhören . . . jetzt bin ich derjenige, der am kränksten ist . . . ich habe alle Krankheiten der Welt in mir, ich muß allen verzeihen und vergeben . . .“ Am nächsten Tage erklärte er, er habe wieder viel durchmachen müssen, nun aber sei die Welt untergegangen, sie habe sich nicht nach innen geöffnet, sonst wäre alles ins Innere, in die Hölle, geraten, sondern nach außen, so daß wir alle im Himmel seien. Nun sei alles erledigt, er habe alle „Mikroben der verbotenen, unreinen Frucht“ vernichtet, alles werde gut, alle werden bekehrt, die größten Sünder werden seine besten Freunde sein. Nach drei Tagen trat eine völlige Beruhigung ein.

Am 10. 10. 1927 berichtete Oe. über den Beginn seiner Erkrankung: Es habe ihn stark bedrückt, daß er vor dem Einrücken in die Rekrutenschule nicht noch zu Valentine gegangen sei . . . er habe es nach langem Überlegen unterlassen den Eltern zuliebe. Im Militärdienst habe er sich wohl gefühlt . . . bis zur kritischen Nacht. Da hatte er von 12.20—1.40 Uhr Stallwache. Wie er von seinem Vorgänger geweckt wurde und von diesem die Tasche und die Laterne übernahm, habe er gemerkt, daß etwas anders sei als sonst. Alles, was er in der Hand hielt, war so leicht, wie wenn es Luft wäre. Den Stall habe er besorgt wie im Traum. Alles ging von selbst, es war, wie wenn ein anderer es tun würde. Die Pferde gehorchten, wie wenn sie Menschen wären. Dann habe er plötzlich 1.45 Uhr schlagen hören, und zwar so stark, wie wenn es in seinen Ohren gewesen wäre. Das sei offenbar bestimmt gewesen, ihn auf die Uhr schauen zu lassen, da er seine Zeit schon überschritten hatte. Dabei hatte er das Gefühl, erst seit fünf Minuten im Stalle zu sein. Er weckte seinen Nachfolger und legte sich zu Bett. Im selben Moment hörte er einen fürchterlichen Lärm, der immer stärker wurde. Er schien ihm von den Pferden im Stall zu kommen, es war, wie wenn alle zusammen an ihren Ketten rissen, er dachte sich, man werde ihn sofort rufen, es sei etwas schreckliches geschehen. Er habe vor Angst gezittert, sein Herz habe rasend geschlagen. Schließlich habe er sich gesagt, Gott habe ihm diesen Lärm geschickt, um sein Herz zu stärken und ihm zu zeigen, daß er nicht Angst haben solle. Darauf sei er eingeschlafen und morgens 4 Uhr mit den anderen aufgestanden wie sonst, nur daß ihm die Erinnerung an das Durchgemachte geblieben sei und er keine Angst vor den Pferden mehr hatte. (Wieso Angst vor den Pferden?) Er habe sich in der ersten Zeit vor Hufschlägen und Bissen gefürchtet, weil es zu Hause geheißen hatte, in jeder Rekrutenschule würden einigen die Beine oder der Kopf zerschlagen, und dann, weil ihn das Pferd des Oberleutnants am dritten Tag an den Arm getroffen hatte . . . nun habe er sich gedacht, Gott habe ihm diesen Lärm geschickt, um ihm die Angst zu nehmen.

Am Morgen habe er zunächst mit den anderen zusammen gearbeitet, nur sei alles viel leichter gegangen wie sonst, er habe das sichere Gefühl gehabt, Gott sei bei ihm. Dann sei er in einen merkwürdigen Zustand geraten. Oe. versucht vergeblich, Worte dafür zu finden: Er habe geglaubt, gestorben zu sein und sich im Himmel zu befinden, er sei in den Ställen herumgefahren, ohne etwas zu tun. Niemand habe etwas zu ihm gesagt, niemand ihn gescholten, schließlich habe er sich in einer Ecke auf den Fußboden gesetzt und vor Glück zu weinen angefangen, weil Gott ihm soviel Gnade erwiesen habe. Es sei ein eigentümlicher Zustand gewesen, nicht auf der Erde, nicht im Himmel, nicht tot und nicht lebend, kaum zu beschreiben, kein Mensch habe so etwas

je erlebt. Er habe gewußt, in der Rekrutenschule in F. zu sein, habe aber das Gefühl gehabt, er werde im Himmel erwachen, nachdem er alles Schöne der Welt gesehen habe. Alles, was er sah, die Pferde, der Bahnhof mit den vielen Zügen, die Autos, alles hätte ihn mit einem Glücksgefühl erfüllt. Als er dann nach X. gebracht wurde, habe er geglaubt, direkt ins Paradies zu fahren. In der Nacht habe er dort im Lichtreflex der Zellenlampe eine Vision gesehen, die Köpfe Gottes und der hl. Jungfrau. Am nächsten Morgen habe er im Wachsaal eine illustrierte Zeitung zerrissen. Es seien schmutzige Bilder drin gewesen . . . er habe hier seine Aufgabe beginnen wollen . . . auf Befehl . . . eine Stimme habe er nicht gehört, aber die Gedanken strömten ihm zu . . . er wußte, daß sie von Gott waren. An einem der nächsten Tage sei er elektrisiert worden . . . die Elektrizität sei hinter seinem Rücken in einer Birne gewesen . . . er habe sich damals aber nichts Böses dabei gedacht . . . erst später, zu Hause, sei ihm klar geworden, daß man ihm damit töten wollte.

Gott habe ihm Wunderkräfte verliehen. In X. habe er einen anderen Kranken, der an Lungentuberkulose litt, durch seine Gebete geheilt. Hier habe er einen gerettet, indem er bei der Arbeit Äpfel vom Baume brach und sie ihm reichte. (Wie das?) Das sind die verbotenen Früchte, das bedeutet die Sinnlichkeit wie im Paradies. Der geschlechtliche Verkehr vor der Ehe ist die größte Sünde, die es auf der Welt gibt, sie hat alles Unglück über die Menschen gebracht. Die Äpfel sind immer noch ihr Symbol . . . und hier haben sie ihre Wirkung bewiesen.

Am 16. 10. 1927 schrieb Oe. einen Brief an Valentine, der folgende bezeichnende Stellen enthält (ins Deutsche übertragen): „ . . . Kein Mensch auf der Welt wollte das große Wunder begreifen, das sich vorbereitete, man wollte und konnte sich keine Idee machen davon, wie der Druck auf zwei Herzen, die sich lieben, mit Hilfe Gottes die ganze Welt umgestalten kann. . . . Aber Gott der Allmächtige hat den Mut begriffen, den ich hatte, und er wollte mich deshalb nicht im Himmel, und darum bin ich immer wieder auf der Erde erwacht, um der Welt durch mein Beispiel zu zeigen, welches die wahre Religion ist. . . . Nun sollst du wissen, warum Gott uns eine so große Belohnung gegeben hat. . . . Ganz einfach, weil wir mehr Mut gehabt haben als unsere ersten Eltern Adam und Eva, die Gott aus dem Paradies gejagt hat . . . das heißt also, daß Du mehr Mut gehabt hast als Eva, die erste Frau, die von den verbotenen Früchten gegessen hat . . . aber trotz allen unseren Vorfahren von beiden Seiten haben wir unsere Unschuld zu bewahren gewußt bei unseren Besuchen, in unseren Gedanken, Wünschen, Reden, Handlungen, wir haben die Einfachheit und Barmherzigkeit zu bewahren gewußt, indem wir diese heilige Erde bearbeitet haben, die Gott den Katholiken gegeben hat und „nicht den Affen . . .“

„Du siehst nun, daß ich keine Eile habe, zu Dir zurückzukehren, denn einmal zu Hause, wird es für die glückselige Ewigkeit sein . . . Du brauchst mich nicht bald zu erwarten, denn ich habe hier noch viel zu arbeiten, vor allem mit Dr. M., der bereit ist, sich mit einem solchen Sieg und einer so außergewöhnlichen Umwälzung zu befassen . . .“

Während weiteren drei Wochen veränderte sich der Zustand Oe.s äußerlich scheinbar kaum. Er arbeitete wie vorher ruhig und sehr fleißig auf dem Felde, war etwas zurückgezogen, hatte aber im übrigen einen recht ordent-

lichen Kontakt mit seiner Umgebung und ließ nichts auffälliges merken. Eine genauere Beobachtung ergab aber doch, daß er nach und nach in seiner Mimik freier, ungezwungener wurde und daß das manierierte, überlegene, leicht spöttische Wesen der ersten Zeit verschwand.

Am 4. 11. 1927 wurde nochmals eine Untersuchung durchgeführt. Oe. berichtete, er habe keine neuen Erlebnisse mehr gehabt, er arbeite einfach, wie zu Hause auch. (Und der Einfluß auf die andern Menschen?) Wird etwas verlegen, geniert: Er könne den Leuten doch nicht auf der ganzen Welt herum nachlaufen . . . sie sollten nur der Wahrheit folgen und das Gute tun . . ., das genüge, er könne doch nicht sein ganzes Leben lang die Sünden anderer auf sich nehmen . . . (Was er tun werde, wenn er nach Hause entlassen würde?) Dann werde er leben wie vorher, arbeiten und ein gutes Beispiel geben. Außerdem werde sich sicher vieles geändert haben. (Was denn?) Daß die Leute netter mit ihm seien und ihn und seine Braut nicht mehr als so schreckliche Sünder anschauen wie vorher. (Woher er das wisse?) Am Tage, wie er zu uns übergeführt worden sei, hätten ihm die Eltern noch gesagt, sie würden in Zukunft nichts mehr gegen seinen Verkehr mit Valentine haben. Und dann habe ihm sein alter Lehrer, der ihn kürzlich besuchte, gesagt, im Dorfe denke man jetzt anders über ihn. — Vielleicht trage auch dazu bei, daß er den alten Oe. auferweckt habe. (Erklärung, es sei ein Kranker, der ihm damals die kritischen Worte gesagt habe, es handle sich wohl um eine Wahnidee desselben.) Geht sofort darauf ein: Das habe er halt nicht gewußt . . . habe sich gedacht, jener habe es aus den Zeitungen . . . er gebe gerne die Möglichkeit zu, sich getäuscht zu haben. (Warum hier nicht auch die illustrierten Zeitungen zerrissen?) Er könne doch nicht alles derartige zerreißen, was auf der Welt sei . . . habe anderes zu tun . . . damals in X. sei es eben der Anfang gewesen.

Am 13. 11. 1927 schrieb Jérôme einen längeren Brief an Valentine, der nichts mehr von seinen Größenideen enthält, sich darauf beschränkt, ihr für zugeschickte Zeitungen und Eßwaren zu danken und seine tägliche Arbeit sowie die Anlage und die Einrichtungen der Anstalt zu beschreiben. „Was mich betrifft, so arbeite ich hier nur in der Erwartung, daß man mich holen kommt, denn nichts hält mich hier mehr zurück . . .“

Am 20. 11. erklärte er, nun seit 7 Wochen nicht mehr von der Elektrizität geplagt worden zu sein. Es habe sich damals alles um Prüfungen der Feinde gehandelt, die sehen wollten, ob Gott auch wirklich mit ihm sei. (Ob er nicht glauben könne, daß seine Erlebnisse in X., zu Hause und bei uns krankhaft seien?) „Nein.“ (Erklärungen, daß dies unsere und jedenfalls die Meinung der ganzen übrigen Welt sei.) Wird rot, bekommt Augenwasser, meint dann zögernd, das habe er schon gemerkt, er werde sich danach richten und niemandem etwas davon sagen. Er werde überhaupt so tun, wie wenn nichts passiert wäre. Er habe in der letzten Zeit sehr Mühe, an diese Dinge zu denken und äußere sich lieber nicht darüber. Gewiß sei er nicht recht gesund gewesen, sehr erregt, habe Kopfschmerzen gehabt. Seine Erlebnisse seien aber von Gott. Er sei froh, daß alles vorüber sei, und froh, daß er es erlebt habe, die Hauptsache sei, daß er nun die Erlaubnis habe, Valentine zu heiraten. Nicht daß er daran dächte, es sofort zu tun — in Ch. werde gewöhnlich erst mit 28 bis 30 Jahren geheiratet — aber er wisse nun wenigstens, daß man ihm keine Hindernisse mehr in den Weg legen werde, wenn er abends zu ihr gehen wolle. An Ge-

schlechtsverkehr denke er nicht mehr, der sei nach wie vor verboten vor der Hochzeit.

Am 3. 12. 1927 kam Bericht, der Vater des Kranken sei plötzlich gestorben. Oe. nahm diese Nachricht mit durchaus adäquatem, sehr heftigem Affekt entgegen und verlangte, zur Beerdigung gehen zu dürfen. Er hatte sich wie bisher durchaus unauffällig benommen, seine Wahnideen aber nicht mehr weiter korrigiert. Seinem Wunsche wurde entsprochen und zugleich die probeweise Entlassung verfügt.

Mitte Februar 1928 schrieben die Angehörigen, es gehe ausgezeichnet mit Jérôme, er arbeite fleißig, sei wie früher, von seinen Wahnideen merke man nichts mehr.

Auch wenn wir uns klar sind, daß die Mitteilung der Primärerlebnisse im Falle Jérôme Oe. reichlich spät erfolgt ist und kaum mehr ihre ursprüngliche Form darstellt, so gibt uns doch gerade hier die Entwicklung des Wahnes ein schönes Beispiel für das Wirken der rationalisierenden und ordnenden Funktionen. Jérôme erlebt zu Beginn der Psychose während der Stallwache eine bloße Wahnstimmung, alles kommt ihm verändert vor, ohne daß er sagen kann wie, die Arbeit geht viel leichter, wie wenn ein anderer sie tun würde, die Gegenstände, die er in der Hand hält, sind wie Luft, die Zeit vergeht ihm so rasch, daß ihm eine Stunde wie fünf Minuten vorkommt. Dann kommen schreckhafte Sensationen auf körperlichem Gebiet, eine ungeheure Angst ohne bestimmte Vorstellung, eine Intensitätsveränderung der Empfindungen im Sinne einer Steigerung: Er hört die Glockenschläge stark, wie wenn sie in seinen eigenen Ohren erklingen würden, das Klirren der Ketten im Stall erscheint ihm als ein fürchterlicher Lärm, wie wenn alle Pferde rasend geworden wären. All dies erlebt er zunächst unmittelbar, ratlos, ohne zu wissen, was es bedeutet. Erst kurze Zeit nachher kommt ihm der Gedanke, Gott habe ihm damit die Angst vor den Pferden nehmen wollen. Daß es sich dabei nicht um einen Einfall, einen momentanen Bedeutungswahn (Jaspers) handelt, ergibt sich aus seiner Schilderung, er habe sich „gedacht“, sich „gesagt“, Gott habe ihn beruhigen wollen, weil er sich in den ersten Tagen der Rekrutenschule vor den Pferden fürchtete. Noch viel später erst, schon in der Zeit der Ausbildung des vollen Wahnes, wird ihm klar, daß in diesem ganzen Erlebnis Gott zum ersten Male seine Hand auf ihn gelegt und ihn zu einer besonderen Mission ersehen hatte. — Inzwischen folgen sich zunächst aber weiter unmittelbare Erlebnisse, ekstatische Glücksgefühle, eigentümliche Zustände, in denen er nicht weiß, ob er lebt, ob er gestorben ist, ob er sich im Himmel oder auf der Erde befindet. Dann kommen Visionen Gottes und der hl. Jung-

frau, Körperhalluzinationen, das Gefühl, elektrisiert zu werden. All dies erscheint wieder völlig ungeordnet, ohne logischen Zusammenhang, unbestimmt ineinander fließend und wird erst später zu einem einheitlichen Bild, der Mission, die Gott ihm aufgetragen, der Pflicht, die Welt von ihren Sünden zu befreien, der Gewißheit, ohne sein Dazwischenkommen wäre alles verloren gewesen, zusammengeschmolzen und mündet schließlich in die noch klarere und bestimmtere Formulierung, daß diese Änderung, deren Träger er ist, speziell sich auf die Verhältnisse in seinem Heimatdorf, auf sein Verhältnis zu Valentine bezieht. — Sehr schön läßt sich diese vereinheitlichende und erklärende Tendenz an dem im Momente des Erlebens vollständig aus dem Rahmen des übrigen herausfallenden Elektrisiertwerdens aufweisen. In X. konstatiert Oe. nur, daß er elektrisiert werde und betont später, er habe sich damals „nichts böses dabei gedacht“, wobei freilich wohl schon als Rationalisierung die elektrische Birne auftritt, mit der das gemacht wird. Zu Hause kommt dann dazu die Gewißheit, daß man ihn damit töten wollte. Immer noch fehlt aber die Beziehung zu der Leitidee des Wahnes und der Anschluß daran wird erst nach Wochen in M. hergestellt, wo er nachträglich liest, daß am gleichen Tage, wie er in X. zum ersten Male den Strom verspürte, Sacco und Vanzetti hingerichtet wurden. Aus diesen verschiedenen Elementen: Dem Grundwahn einer göttlichen Mission, dem Elektrisiertwerden und der nachträglichen Kenntnis der Hinrichtung Saccos und Vanzettis kombiniert er nun: Christus ist gekreuzigt worden, mich hat man elektrisiert, ich habe einen göttlichen Auftrag, am gleichen Tage hat man Sacco und Vanzetti auf dem elektrischen Stuhl hingerichtet, mich hat man auch mit diesem Mittel aus dem Leben bringen wollen, weil es jetzt modern ist und am sichersten wirkt . . . also ist Gott selbst in mir wieder zur Erde gekommen. Weitgehend erklärend und rationalisiert ist auch seine Begründung, Gott habe ihn deshalb auserwählt, weil er sich immer bemeistert und rein gelebt habe.

Gerade hier wird aber auch wieder deutlich, wie neben dem formalen Ausbau des Wahnes, seiner logischen und erklärenden Zusammenschweißung für die Wahl des Materials, für den Inhalt die affektiven Bedürfnisse, die Triebdynamik im Sinne der Wunsch-erfüllung und der Kompensation maßgebend sind. Wir werden später noch auf die Bedeutung dieser Elemente zurückkommen.

Oft ist nun zwischen dem primären Erlebnis und der Möglichkeit seiner späteren Wiedergabe in rationalisierter Form eine deutliche Latenzperiode eingeschoben, in der offenbar die Verarbeitung

vorgenommen wird. Ein Patient Fritz A., der noch lebhaft halluziniert und seinem Verhalten nach beständig neues erlebt, vermag mir eine durchaus geordnete und klare Schilderung über den Monate zurückliegenden Beginn seiner Psychose zu geben, über eine Phase, die er selbst als abgeschlossen bezeichnet und in der die verschiedensten psychotischen Erlebnisse als Knotenpunkte eines ziemlich einheitlich systematisierten Wahnes erscheinen. Nach seinen momentanen Erlebnissen befragt, wird er aber sichtlich verlegen, unsicher, und erklärt schließlich, darüber nicht Auskunft geben zu können: „Es wird mir schwer, zu sagen, wie diese Seelenveränderung vor sich geht . . . ich bin mir selber unklar . . . ich habe keinen rechten Überblick . . . ich stehe immer noch unter Hypnose . . . ich werde geschändet . . . aber das ist alles so unklar . . . ich kann mir das selbst nicht erklären . . . ich kann das nicht vernunftmäßig sagen . . . und Sie haben ja nur Ihr „raisonnement“, und damit kann man das nicht begreifen.“ Einige Wochen später erklärt A. dann plötzlich, nun sei ihm auch diese letzte Periode klar geworden (er bezeichnet sie spontan als „zweite Psychose“) und er bringt wieder eine zusammenhängende Darstellung, die er dem Verfolgungswahn der ersten Periode lose einordnet. A. erzählt zunächst folgendes über diese Erlebnisse:

„Ich hatte das Gefühl, mein Glied und der Hodensack sei entfernt, an ihrer Stelle nur ein Loch, und ich solle in Paris als Eunuch in einem Schaufenster ausgestellt werden. Dann hörte ich, meine Mutter sei gar nicht meine Mutter, sondern eine „Saumoores“, schon in der Jugend habe man ihr eine Kröte in die Scheide getan, damit sie nicht gebären könne, auch der Vater sei kastriert und könne nicht zeugen, alle meine Geschwister stammen von andern Eltern, von mir z. B. kenne man den Vater nicht, er sei ein Zuchthäusler, die Mutter sei die Frau von Direktor K. in B. Ich wußte dann plötzlich, daß die Frau K. eine sehr sinnliche Person ist, die als Dirne nach Paris geht und daß sie mich dort einmal angesprochen hat. Ich habe sie dann tatsächlich in O. in der Wohnung der Eltern sitzen gesehen, sie wollte mich zwingen, sie als meine Mutter anzuerkennen, und zugleich verlangte sie, daß ich mit ihr geschlechtlich verkehre. Dann habe ich eine weitere Metamorphose erlebt, mein Körper sollte enteelt werden, das Herz hat sich in mir umgedreht — Vater, Mutter und die Brüder sind gekommen, ich habe sie alle zurückgestoßen. Am nächsten Tage hörte ich den Vater in einem fort, sagen: „Häng’ dich auf! . . .“, „Du bist nicht mehr wert, daß du mein Sohn bist.“ „Ich verneine dich!“ Etwa sechsmal hat er das gesagt. In der folgenden Nacht fühlte ich dann, daß ich meine Mutter — diesmal die richtige — begatten sollte, es hieß, wenn ich es nicht tue, werde ich ganz entsittlicht, werde in eine Anstalt kommen und dort verenden. Es hieß, auch die Brüder und der Vater sollten zu ihr gehen und mit ihr geschlechtlich verkehren. Ich wußte, daß man ihr vorher noch die Kröte herausgezogen hatte und daß sie seither wieder geschlechtliches Verlangen hatte und

die ganze Familie haben wollte. — Ich bin aber nicht gegangen, ich hatte einen solchen Ekel, ein solches Entsetzen vor dieser Frau, daß ich lieber gestorben wäre. Das hat die Mutter derart wütend gemacht, daß sie mit einem häßlichen sinnlichen Grinsen aufgestanden ist, eine Schere genommen und gesagt hat: „Ich haue ihn dir ab!“ Ich habe geschrien und dem Vater gerufen: „Halte sie zurück, sie tut es!“

Wir sehen also, wie die Dinge, die der Kranke im Augenblicke des Erlebens nicht „überblicken“, nicht klar fassen konnte und von denen er damals mit Recht annahm, daß sie unserem „raisonnement“ ebensowenig zugänglich sein würden wie dem seinigen, hier nun bestimmt formuliert zum Vorschein kommen und direkt fließend vorgetragen werden, scheinbar auch ohne jede Hemmung trotz ihres monströsen Inhaltes. Vor allem aber ist sehr interessant, was nun A. gleich nachher seinem Bericht beifügt: „Man könnte denken, dies alles sei Wahnsinn, aber damals (wie er es erlebte) ist das alles Wirklichkeit für mich gewesen.“ (Und jetzt?) „Jetzt weiß ich, daß es reine Suggestion gewesen ist. Es ist mir das alles tatsächlich von meinen Feinden (den Freimaurern und Antisemiten) eingeblendet worden, um mich zu schwächen und um mich gegen meine Eltern aufzubringen.“ Die Bearbeitung bleibt also nicht bei der bloßen Formulierung der unklaren Erlebnisse stehen. In einer nachträglichen Kritik und logischen Einordnung werden sie einerseits noch entwertet, andererseits aber dem bisherigen paranoiden System einverleibt. Dabei sehen wir wiederum deutlich die beiden Wurzeln dieser Umbiegung: die affektive, die den für das gegenwärtige Bewußtsein offenbar unerträglichen Erlebnisinhalten (Inzest, Kastration) den Charakter der Wirklichkeit und des der eigenen Persönlichkeit entsprungenen nimmt, und andererseits die logische und vereinheitlichende, die gleichzeitig geschickt die Vereinigung mit dem Wahn der früheren Phase bringt und dem Bedürfnis nach Kontinuität und Einheitlichkeit Genüge leistet¹⁾.

Wir haben oben darauf hingewiesen, daß sich im Wahnaufbau häufig komplizierte Theorien und Konstruktionen finden, die der Erklärung und Begründung der unfaßlichen und fremdartigen primären Sensationen dienen und wohl größtenteils ebenfalls dem Kausalitäts-

¹⁾ Zugleich ein glänzendes Beispiel für die Demaskierung der von der psychoanalytischen Schule behaupteten Grundkomplexe (Oedipus, Kastration) im schizophrenen Schub und für die beginnende Verdrängung (s. Abschnitt III), bzw. Abwehr derselben durch einzelne Schichten des offenbar vorübergehend wieder etwas retablierten Ichs.

Die Abwendung der Verantwortung von der eigenen Persönlichkeit erklärt es auch, warum der Kranke nun seinen Bericht so ungehemmt vorbringen konnte.

bedürfnis entspringen. Im Falle XII., August N., werden wir auf eine Anzahl derartiger physikalisch-chemischer Spekulationen stoßen und möchten uns hier damit begnügen, eine außergewöhnliche psychologisierende Theorie wiederzugeben, die wir demselben Kranken A. verdanken.

Fritz A. fühlt sich auf mannigfache Art körperlich beeinflusst und gequält: Er wird bestrahlt, magnetisiert, es wird ihm Licht in die Augen „gebohrt“, vor allem aber wird er geschändet, es werden ihm Pollutionen gemacht, der Samen wird ihm entzogen. Er bezeichnet diesen Vorgang mit dem Neologismus „Entseverung“, er soll dadurch „entsinnlicht“ werden, zu einem Menschen gemacht, der nichts von der Welt und den Frauen versteht. Dieser „Entseverung“ unterliegt aber nicht nur er, sondern ein großer Teil des Volkes, und zwar deshalb, weil diese Leute die Israeliten, die rein und gerecht sind, angegriffen, verhöhnt, den Anklagen Fords in seinem bekannten Buche Glauben geschenkt haben. Zwischen diesen Angriffen auf die Israeliten und der „Entseverung“ besteht nun folgender Zusammenhang: „Wenn etwas an sich gerechtes und reines (hier die Israeliten) angefeindet wird, so kann ihm diese Anfeindung nichts anhaben, sie wird zurückgestaut, richtet sich gegen den Urheber selbst und rächt sich bei ihm durch Auslösung ins körperliche.“

B. Die inhaltliche (triebdynamische) Verarbeitung.

Bleuler sagt mit Recht, die „Flucht in die Krankheit“ sei an sich kein Heilungsversuch. Wir stimmen dieser Auffassung bei, sofern mit dem Aufbau der Wahnwelt im Sinne der Wunscherfüllung, der Kompensation, der Abweisung primitiver Triebansprüche und im Sinne der Lösung präpsychotischer Konflikte eine vollständige Preisgabe der Wirklichkeit einhergeht. Aus demselben Grunde fällt für uns hier auch die in der Einleitung kurz dargestellte Theorie Freuds außer Betracht, die in der Schaffung und affektiven Besetzung einer neuen, imaginären Realität an Stelle der verloren gegangenen allein schon einen Selbstheilungsversuch sieht.

Etwas anderes ist es aber, wenn nach der ursprünglichen vollständigen Abwendung von der Wirklichkeit eine Entwicklung sich anbahnt, die wieder auf sie zu gerichtet ist; wenn mit anderen Worten an Stelle der restlosen Ablösung ein Kompromiß sich zu bilden versucht, in dem die Realität als solche wieder anerkannt, zugleich aber an den Forderungen und Wünschen, die zu der Ablösung geführt haben, festgehalten wird. Ein solcher Kompromiß, bei dem es sich meist immer noch um Wahngebilde handeln wird, kann einmal in der Weise durchgeführt werden, daß die Realität, in ihrer gesamten Struktur erhalten, an einzelnen entscheidenden, die „Lebenswunde“ des Kranken berührenden Punkten wahnhaft korri-

giert wird. Oder aber, es findet keine Umformung der Wirklichkeit statt, dafür wird jedoch die Persönlichkeit des Kranken selbst umgemodelt, es werden ihr Potenzen und Möglichkeiten verliehen, die sie befähigen sollen, nun allen äußeren Hindernissen und Widrigkeiten erfolgreich zu begegnen.

Die Berechtigung, in einer solchen Entwicklung ein Heilungsbestreben zu erblicken, auch dann, wenn sich zunächst noch keine sichtbare sozial-biologische Besserung anschließt, gibt uns nicht zuletzt die Erfahrung, über die wir im vorliegenden Abschnitt noch berichten werden, daß eine Anzahl Mechanismen, die auch äußerlich deutlich als Heilungsvorgänge zu erkennen sind, nach dem gleichen Prinzip gebaut sind.

1. Die Umformung der Wahnwelt als Anpassung an die Wirklichkeit ohne zunächst ersichtliche sozial-biologische Besserung. Wir haben hier Gelegenheit, auf den Fall IX, Jérôme Oe., zurückzugreifen, bei dem neben einer innerpsychischen Umstellung vor allem die wahnhafte Abänderung der unangenehmen Wirklichkeit erkennbar ist. Vergegenwärtigen wir uns die präpsychotische Situation:

Eingeengt durch die Vorurteile einer konservativen und standesbewußten Familientradition, eingeengt vor allem auch durch seine katholische Strenggläubigkeit, steht Jérôme durch seine Liebe zu der aus armen Verhältnissen stammenden, moralisch angezweifelte Valentine vor seinen Angehörigen, vor dem Dorfe, d. h. der Welt, nicht zuletzt aber vor sich selbst in schiefem Lichte da. Verschärft wird die Situation dadurch, daß die von ihm als „fremde Eindringlinge“, als Lockerer der Sitten und der Moral streng verurteilten und gehaßten Neusassen sich einmischen und bei seinen Eltern ein williges Ohr finden. Nicht minder stark ist aber der innere Konflikt, die Abwehr gegen die kaum bewußt durchdringenden Triebregungen, die ihn wohl unbewußt gerade zu einem Dirnentypus geführt hatten und ihn trotz aller äußerer Kämpfe, trotz inneren Zweifeln und Eifersuchtsregungen an Valentine festhalten ließen, ihn, der sich bis über die Pubertätszeit hinaus vor Berührung mit allen sexuellen Dingen zu bewahren gewußt hatte und dem der Geschlechtsverkehr vor der Ehe die größte aller Sünden war. Über zwei Jahre zieht sich dieser zermürbende Konflikt hin, der Aufenthalt in seinem Dorfe wird ihm zur Last und in der Rekrutenschule fühlt er sich wie erlöst, er lebt neu auf, bis plötzlich der katatone Schub hereinbricht. Es kommt zunächst zu einem religiös-ekstatischen Erlebnis, Jérôme fühlt sich von Gott und der hl. Jungfrau mit einer besonderen Mission betraut,

er sieht die Türe zum Paradies offen, fühlt sich selber dort, hat Visionen, soll die Menschheit von ihren Sünden befreien, vor dem drohenden Untergang retten, fühlt ungeheure Kräfte in sich und ist schließlich der neue Messias (Die formale Genese des Wahnes haben wir bereits besprochen)¹⁾. Bald aber treten die diffusen und allgemeinen Welterlösungs-ideen stark zurück und es wird deutlich, daß sich das „renverser le monde“ in erster Linie auf den engumschriebenen Bezirk des heimatlichen Dorfes und auf die unglückliche präpsychotische Konstellation bezieht. Jérôme weiß, daß sich alles geändert hat und daß die Welt durch ihn gerettet ist. Diese Veränderung besteht nun aber in dieser späteren Phase in erster Linie darin, daß seine Angehörigen, daß das Dorf und die Welt gezwungen worden sind, sein Verhältnis zu Valentine anzuerkennen. Er ist nach der mystischen Entrückung mit ihrem vollständigen Realitätsbruch wieder auf die Erde zurückgekehrt, schreibt selber an Valentine, Gott habe ihn im Paradies nicht gewollt und ihn deshalb immer wieder auf der Erde erwachen lassen, um der Welt ein Beispiel für die wahre Religion zu geben. Die ganze weitere Entwicklung des Wahnes ist der deutliche Versuch, die Wirklichkeit unter vollständiger Belassung ihrer Struktur so zu ändern, daß er ohne Konflikte wieder zu ihr zurückkehren kann. In konsequenter Verfolgung dieses Zieles führt sie dann auch, wie wir weiter unten ausführen werden, zu einer sozialen Heilung. Vorläufig soll aber noch festgehalten werden, daß nicht nur der Groll der Umwelt gegen seine Beziehung zu Valentine zum Verschwinden gebracht ist; auch die Feindschaft und der Haß zwischen den alten Dorfeinwohnern und den Fremdlingen bestehen nicht mehr, denn die letzteren haben sich bekehrt, die Luft ist gereinigt und sogar den alten Oe. hat er durch sein Schreien und Beten wieder ins Leben zurückgerufen und die unschuldig eingekerkerten Freunde rehabilitiert. Gott selber hütet ihm Valentine, so daß sie ihm von seinen Nebenbuhlern nicht weggenommen werden kann.

Nun sind aber auch die inneren Konflikte des Kranken, seine Gewissenskämpfe gelöst: Valentine kann nicht schlecht sein, wie ihm

¹⁾ Bychowski sieht im mystisch-religiösen Erlebnis des schizophrenen Welterlösers den Versuch, die verlorene Welt in Gott, der ihm das Ebenbild der gesamten Realität ist, wieder zu finden. Er überträgt die Lösung eigener affektiver Bedrängnisse und Konflikte auf die von ihm unabhängige äußere Realität.

Wir verweisen dieser Auffassung gegenüber, sofern sie im religiösen Erlebnis des Schizophrenen einen Selbstheilungsversuch erblicken will, auf unsere Bedenken anläßlich der Besprechung der Freud'schen Theorie.

die Zweifel früher immer sagten, denn Gott hat ihnen beiden nur deshalb ein solches Glück beschert, weil sie rein geblieben sind, weil Valentine mehr Mut hatte als Eva und nicht von der verbotenen Frucht gegessen hat. Zur Belohnung dürfen sie nun ihren Trieben leben, der Geschlechtsverkehr ist keine Sünde mehr, denn „Gott hat es uns erlaubt“. Jérôme darf nun „tout voir et tout regarder“, während er früher die Augen vor allem geschlossen hielt, was verboten war. Es ist kein Zweifel, daß diese auf die Veränderung der präpsychotischen Situation gerichtete Wunscherfüllung nach innen und nach außen durchaus den Kernpunkt der späteren Phase des Wahnes bildet. Dabei wollen wir schon hier darauf hinweisen, wie nun nach Abschluß dieser Erfüllung die Wahnproduktion im wesentlichen still steht und sich im Gegenteil nach und nach eine weitere Realanpassung und ein Abbau deutlich zeigen, auf die später noch eingegangen werden soll.

Wir schließen hier gleich einen Fall an, bei dem die Umstellung der innerpsychischen Situation im Vordergrund steht.

X. *Ernst M.*, geb. 1902.

Der Kranke stammt aus einer ländlichen Arbeiter- und Bauernfamilie. Der Vater, Fuhrmann, später Färber, starb 1920 an den Folgen einer Darmoperation. Er wird als äußerst weichherzig, gutmütig, labil, leicht zu Tränen geneigt, geschildert; er hing sehr an der Familie und soll die Kinder, namentlich das jüngste, Ernst, stark verwöhnt und verhätschelt haben. Die Mutter dagegen, eine nervöse, leicht erregbare Person, hart, energisch, hatte „nie Zeit“ für die Kinder, war mit Zärtlichkeiten sehr zurückhaltend, streng religiös, pendelte von einer Sekte zur anderen, lebte in beständiger Furcht, ihre Söhne könnten „Mädchengeschichten“ anstellen und suchte sie von jedem Verkehr mit dem anderen Geschlecht und namentlich vom Lesen „unanständiger“ Lektüre abzuhalten.

Eine Schwesterstochter des Vaters ist wegen Schizophrenie seit Jahren interniert. Ernst ist das jüngste von sechs Geschwistern. Ein Bruder machte in den Pubertätsjahren einen kurzen (schizophrenen?) Schub durch, der eine Internierung erforderte, soll aber seither ganz gesund sein. Die Schwester Anna, die dem Kranken stets am nächsten stand, ist sehr energisch, resolut, bestimmt, die Mutter berichtet von ihr, sie habe sich von jeher für ihre Geschwister aufgeopfert und alle persönlichen Wünsche und Bedürfnisse zurückgestellt. Bei einem Besuch machte sie den Eindruck, in den Bruder Ernst verliebt zu sein, sie bemutterte ihn, gab Ratschläge für seine Behandlung und wollte alles besser wissen als die Ärzte.

Ernst litt bis zum fünften Lebensjahr an Krampfanfällen unbestimmter Natur, hatte später häufig Halsentzündungen, einmal Diphtherie mit nachfolgender Nephritis, vor drei Jahren eine schwere Blinddarmentzündung.

Er galt als lieber Bub, den alle gern hatten, half bei der Arbeit mit wo er konnte, schreckte vor keiner Anstrengung zurück und war immer sehr tätig. Schon von klein auf war er ein guter Beobachter, wollte allen Dingen auf den

Grund kommen, nahm alles sehr ernsthaft und schwer und brauchte immer einige Zeit, bis er neue Eindrücke verarbeitet hatte. Von Hause aus als gläubiger Protestant erzogen, beschäftigte er sich mit religiösen Fragen bis in die letzte Zeit vor seiner Erkrankung nicht viel. Er war im allgemeinen fröhlich, gesellig, eifriges Mitglied verschiedener Turn- und Sportverein. Periodische Stimmungsschwankungen wurden nicht beobachtet.

In der Schule galt er als intelligent. Später arbeitete er längere Zeit bei einem Bauern in der französischen Schweiz, um die Sprache zu erlernen. Nachher machte er eine 3½jährige Lehrzeit als Eisendreher in einer Maschinenfabrik durch und trat im November 1924 eine Stelle in einem atelier mécanique in Vevey an.

Schon einige Zeit vorher hatte er die Bekanntschaft einer Cilli M. gemacht und trug sich mit Heiratsplänen. Mutter und Schwester, — die maßgebenden Instanzen — waren gegen diese Verbindung, weil das Mädchen Katholikin war. Bei der Schwester, die längere Zeit in der französischen Schweiz gelebt hatte, soll auch die Tatsache, daß Cilli Reichsdeutsche war, eine Rolle gespielt haben. Beide Frauen fürchteten aber vor allem, es werde bei der ernststen Lebensauffassung der jungen Leute in einer Ehe zu schweren Konflikten kommen. Auch für Ernst war der Konfessionsunterschied von Anfang an ein schweres Problem, er hoffte aber zunächst, das Mädchen werde zu seinem Glauben übertreten. Cilli selbst war schwankend und unentschieden, meinte das eine Mal, die Religion spiele für sie keine Rolle, dann wieder, sie müsse doch Katholikin bleiben.

In Vevey fühlte Ernst sich einsam und verlassen. Er kannte niemanden, war mit der Arbeit und dem Lohn unzufrieden, fühlte, daß er den Anforderungen der Stelle nicht gewachsen war, weil er in der Lehrzeit eine zu wenig gründliche Ausbildung erhalten hatte, hielt sich meist allein in seinem Zimmer auf und klagte wiederholt in Briefen über seine mißliche Lage. Er selbst berichtete später, vor allem habe ihn damals bedrückt, daß seine Liebste katholisch sei. Er geriet dabei mehr und mehr in ein religiöses Fahrwasser, trat einem christlichen Jünglingsverein bei, besuchte häufiger als früher den Gottesdienst und ging auch in Versammlungen der „Ernstes Bibelforscher“. Bei einem Besuch um Neujahr 1924/25 merkten die Angehörigen, daß er sich verändert hatte: Er schien gedrückt, war aus seinen weltlichen Vereinen ausgetreten, sprach viel von religiösen Problemen und hatte eine deutliche Tendenz, die Leute bekehren zu wollen. Während dieses Aufenthaltes zu Hause suchte er auch Cilli auf und versuchte, sie zu überreden, seinem Glauben bzw. seinen engeren religiösen Anschauungen beizutreten. Sie lehnte ab, worauf er sich rühmte, es werde ihm leicht fallen, dies zu „ertragen“, obschon ihn die Ablehnung sichtlich stark getroffen hatte.

Aus seinem Urlaub wieder nach Vevey zurückgekehrt, fing es an, mit der Arbeit schlechter zu gehen. Er wurde nachlässig, staunte viel vor sich hin und mußte wiederholt gerügt werden. Schließlich wurde er Anfangs Februar 1925 entlassen. In seinem Zimmer angelangt, schloß er sich ein, geriet dann in einen plötzlichen Tobsuchtsanfall, zertrümmerte die Möbel, schlug mit den Füßen die Zimmertüre ein und mußte als Notfall in die psychiatrische Klinik C. gebracht werden. Dort befand er sich in einer hochgradigen euphorischen Erregung, lachte beständig, schwatzte zerfahren vor sich hin, wurde plötzlich gegen andere Kranke tätlich, mußte im Dauerbad gehalten werden und rief:

„Maintenant Dieu arrange tout, tout a changé, on va en auto, on n'a plus besoin de travailler . . .“ Am nächsten Tage erklärte er, alle Kranke hier seien durch ihn mit Hilfe Gottes geheilt worden, man müsse sie alle sofort gehen lassen. Dabei steife, verzerrte Mimik, stechender, flackernder Blick. Am dritten Tage trat eine gewisse Beruhigung ein und der Kranke wurde von seinen inzwischen benachrichtigten Angehörigen nach Hause geholt. Dort ging es zunächst zwei Tage lang ordentlich, nur nahm der Patient sonderbare Stellungen ein, lachte plötzlich unmotiviert auf und äußerte konfuse Wahnideen. Dann trat die Erregung wieder hervor, Ernst wurde gewalttätig, drohte, schrie aus Leibeskräften und mußte am 16. Februar 1925 in die Anstalt M. verbracht werden. Auf dem Transport äußerte er sich zu seinen Begleitern, er besitze eigene Chauffeure, um zur Arbeit zu fahren, hielt sich, wenn der Wagen eine Kurve nahm, am Gitter des Fensters fest und behauptete, er führe auf diese Weise mittels hypnotischer Kräfte das Auto.

In M. war der Kranke während der Nacht sehr laut, mußte isoliert werden, schimpfte in den größten Tönen über Ärzte und Wärter, erklärte, er werde jetzt das Faustrecht ausüben, er könne nicht länger als eine Stunde mehr hier bleiben, man müsse ihn sofort herauslassen. Am nächsten Morgen wurde beobachtet, wie er in steif-theatralischer Haltung, mit einer Decke drapiert, in der Mitte der Zelle stand und zu einer imaginären Zuhörerschaft sprach, dazu feierlich gestikulierend. Als die Ärztin dann die Türe öffnete, unterbrach er sich sofort, betrachtete sie spöttisch, aber gutmütig lächelnd, und meinte, heute mache er noch, was man ihm sage, aber morgen gehe er hinaus. Er habe seine eigenen Maschinen, die draußen auf ihn warten, seine eigene Lokomotive mit eigenen Gleisen. Er brauche nur zu wollen, dann gehe alles nach seinem Willen, niemand könne ihm widerstehen, er stehe in einer derartigen Verbindung mit Gott, daß ihm nichts mehr geschehen könne. Er habe alle Triebe der Welt bekämpft und nun sei er stärker als die ganze Welt. „Das habe ich nur gekonnt, weil ich noch keusch bin . . . mir kann kein Weib widerstehen . . . ich kann mit jedem Weib machen, was ich will, . . . wenn ich jetzt dann heimgehe, dann schlafe ich bei meiner Liebsten, da gibt es nichts anderes mehr . . ., ich gehe einfach in ihr Zimmer und wenn ihr Vater kommt, so mache ich nicht auf und er wird sich überhaupt gar nichts mehr zu sagen getrauen . . . mit den Wärtern hier mache ich es auch so, ich brauche sie nur anzusehen und sie müssen tun, was ich denke . . ., ich habe die Kraft der Atmosphären zusammengefaßt . . . das Wasser, die Elektrizität, ich kann das alles hinlenken, wohin Gott mir befiehlt . . ., ich habe in meinem Kopf alle Kräfte vereinigt, die von allen Menschen ausgehen . . ., mich wird keiner mehr anrühren . . ., Gott wird alle vernichten, die mir etwas anhaben wollen . . .“ Er bringt dies alles überlegen-mitleidig, großsprecherisch vor und wird sofort gereizt, wenn man auf seine Ideen nicht eingeht.

In den nächsten acht Tagen wechselte M. beständig zwischen hochgradiger motorischer Erregung, abweisender, negativistischer Haltung und relativer Zugänglichkeit. Nachts meist sehr unruhig, bearbeitete er die Zellentüre mit den Fäusten, schimpfte, daß man seinen Befehlen nicht nachkomme und betete dann wieder leise vor sich hin. Am 22. Februar erklärte er u. a., der „Siegfried“ sei auf ihn geschrieben. (Wieso das?) Er habe das Buch zwar nicht gelesen, aber ein Freund habe ihm erzählt, es handle sich um einen jungen Mann, der einen Drachen getötet habe. Das sei doch klar, der Drache sei das Sinnbild des

Bösen. Er, M., habe alle Triebe der Welt bekämpft, also sei der Siegfried auf ihn gemünzt.

Am 23. Februar war M. ruhig und geordnet und berichtete über seinen Lebenslauf. Er beklagt sich darüber, daß Mutter und Schwester ihm immer verboten hätten, zu einem Mädchen zu gehen. . . Einmal habe ihm die Mutter eine fürchterliche Szene gemacht, weil er auf der Straße mit einer Bekannten gesprochen habe . . . ein anderes Mal, weil er sich die Bücher Mose kommen lassen wollte . . . die Schwester sei ein „Giftsack“, sie meinte, man sollte überhaupt mit keinem Mädchen verkehren, nur weil sie selber keinen Liebhaber hatte. Er habe sie aber doch wieder gern gehabt, am liebsten von allen Geschwistern, weil sie sich so um ihn gesorgt habe . . . Als er das letztemal zu Hause war, hätte er nachts zu der Cilli gehen wollen . . . er habe noch nie Geschlechtsverkehr gehabt . . . aber die Mutter habe es so eingerichtet, daß er mit ihr im gleichen Zimmer schlafen mußte und nicht unbemerkt fortgehen konnte . . . Er wolle nichts mehr von seinen Leuten wissen, sie hätten ihn an allem ja nur gehindert. Auf eine leise Andeutung, daß seine Größenideen wohl krankhaft seien, wird er sehr erregt, zerfahren, prahlerisch, schimpft: „Ich habe doch alle Religionen abgeschafft, Sie werden schon sehen, es gibt nun weder Katholiken noch Protestanten mehr . . . ich gehe bis zum Papst, wenn es sein muß . . . (mit Nachdruck) . . . Glauben Sie mir, daß ich den Papst bekämpfe, der kann mir auch nichts tun, er wird auch in meiner Macht sein!“ Wiederholt dann nochmals, er könne mit jedem Weibe machen was er wolle, er habe Macht über alle . . . (Warum er seine Liebste nicht längst bekehrt und gewonnen habe?) Die hätte er schon längst bekehrt und für sich gehabt, wenn sie nicht immer wieder auf andere hörte . . . Er hätte eben nicht immer seiner Mutter nachgeben sollen . . . Aus purer Liebe und Güte habe er es getan, damit sie sich nicht so aufrege.

M. hat am Morgen ein Paket Blumen, das er von zu Hause erhalten hatte, symmetrisch auf der Matraze seiner Zelle ausgebreitet. (Was hat das zu bedeuten?) Das sei sein Grab. Wenn seine Angehörigen kämen, solle man ihnen sagen, hier sei er gewesen, das sei sein Grab. Er wolle nichts mehr von seinen Leuten wissen, wolle nicht mehr nach Hause, weise einen Besuch der Mutter ab. Aufgefordert, ihr zu schreiben, gibt er zuerst ein leeres Blatt, dann ein solches mit drei Fragezeichen, schreibt endlich auf Drängen eine „letzte Meldung“ nach Hause, die u. a. folgendes enthält: „Zwar habt ihr mich mit Gewalt vernichten wollen, und zwar durch das Oberhaupt unserer Familie. Nun habe ich genug gelitten für die Schlechtigkeit, Lügenhaftigkeit, Zwängerei, für Geldschwindelei und auch in Sachen Schlägerei und Würgerei und der größte Kampf gegen das Ersaufen . . . Man hat alles aufgewendet, um diesen dummen, unschönen und bösen „coss“¹⁾ (Schlingel, taugt nicht, pardon) sobald wie möglich sieben Schuh unter der Erde zu haben. Bis heute ist es Gott sei Dank nicht gelungen, das zu vollführen . . . Möglichst so, daß er wie zuvor unser liebes, armes Kind bleibt und ja nicht mit einem katholischen, deutschen und dummen Mädchen in Verkehr kommt . . . Also kurz . . . ich erkläre mich frei von allen Menschen, frei von der Freundschaft, frei von zu Hause, die Natur und die Tiere sind mir tausendmal lieber als solches Gesindel . . .“ In den nächsten Tagen ist M. wieder sehr unruhig, meist im Bad. Er erklärt einen hartnäckigen

¹⁾ „coss“ soll wahrscheinlich heißen das französische „gosse“ = Schlingel.

Husten damit, daß er einen reinen Atem habe und die andern Leute einen unreinen, und wenn er mit ihnen spreche, pralle seine reine mit der unreinen Luft in seiner Kehle zusammen und erzeuge den Husten. Wirft Mittel, die man ihm gibt, weg . . .

Sieht schwarze Gestalten in allen Ecken und an allen Wänden, schlägt danach. Hat sehr unheimliche Erlebnisse, die er nicht recht beschreiben kann: Überall habe ein Wind geblasen, plötzlich sei auch eine Zimmerecke ganz schwarz geworden, dann gelb, habe Angst gehabt.

Am 6. März: Er habe letzte Nacht den Teufel bekämpft. Der Druck, der Geist, laste so schwer auf ihm, daß es das Blut herauspresse. Man solle nur sehen, wie rot seine Hände und Augen seien. Er habe einen Einfluß auf die Zeit: Wenn er auf die Uhr (im Wachsaa) schaue, so laufe sie, je nachdem, was er dabei denke, anders. Sehr unzusammenhängend in seinem Bericht, deutlich ideenflüchtiger Einschlag, Gedankengang oft von Klangassoziationen beeinflusst. . . . Für die Demut habe er am meisten beten müssen . . . die Leute sollen sich nicht vom Stolz verführen lassen . . . der Pfarrer habe dies gepredigt, aber nicht getan, daher sei die Berufung auf ihn, M., übergegangen . . .“ Durch den Geschlechtstrieb kann ich machen, daß alles wieder in den alten Zustand zurückkehrt . . . weil ich bis jetzt keusch blieb, ist alles gewonnen. Im neuen Zustand der Welt, der jetzt dann dadurch kommt, müssen die anderen sich enthalten . . . aber ich, ich kann dann machen, was ich will. Ich kann dann zu meinem Mädchen. Das muß dann sein . . . Hätte ich damals zu Cilli gehen können, dann wäre alles anders.“ (Besser?) „Ja, ich wäre nicht hier, ich wäre fort mit meinem Mädchen . . . die Mutter hätte aber einen Schlag bekommen, wenn ich draus wäre . . . so habe ich dem Mutti gehorcht . . . ich habe gedacht, ich müsse das . . . es ist mir elend, elend gewesen . . . durch meine Güte und Liebe für die Mutter bin ich hier herein gekommen . . .“

Von Mitte März an war M. bedeutend ruhiger, ging zur Arbeit, hatte dabei aber stets ein sehr schnippisches, hochfahrendes Wesen, pfiff, scherzte mit den andern, aber immer nur von oben herab, korrigierte seine Wahnideen absolut nicht, behauptete, er brauche keinen Doktor, er heile selber alle Patienten.

Anfangs April schwere, aber kurz dauernde Grippe. Nachher deutlich verändert, nun eher gedrückt und nachdenklich, arbeitet fleißig. Am 23. April ausgesprochen depressiv, hat bei der Unterredung Tränen in den Augen, entschuldigt sich für seine Aufführung, man solle ja nicht denken, er sei „so einer“. Etwas gehemmt, klagt, er fühle sich müde, zerschlagen, habe einen schweren Kopf. Erinnert sich nicht mehr an alle Erlebnisse, spricht ungern davon. Korrigiert aber alles. Er habe doch nie jemand bekehren wollen, wisse doch, daß es gute und schlechte Menschen gebe, verstehe auch nicht, warum er meinte, er sei ein Auserwählter Gottes. Wisse, daß man es zu Hause gut mit ihm meine, es tue ihm leid, daß er sich so über seine Angehörigen geäußert habe . . . Dann plötzlich spontan: „Ich weiß doch, daß ich sagte, ich sei keusch . . . aber was heißt das, keusch? . . . eigentlich keusch bin ich natürlich nicht, ich habe ja wohl nie Geschlechtsverkehr gehabt . . . das schon . . . aber was so junge Burschen treiben . . .“ (Tränen, starke Hemmung) „... ich bin eben auch dazu verführt worden . . . bis ich 17 war, war ich sauber . . . aber es ist eben die Natur.“ M. ist bei dieser Beichte stark ergriffen und erleichtert, weint sich aus. Dieser Kampf gegen die Onanie habe ihn schon lange furchtbar geplagt.

Spricht dann noch über Cilli. Würde es gut begreifen, wenn sie ihn vielleicht nicht mehr wollte . . . eine solche Krankheit, wie er gehabt habe, sei schließlich auch vererbbar . . . er wisse ja auch gar nicht, ob sie nicht vielleicht einen andern gern habe . . . er müsse sich halt damit abfinden.

Wird von den Angehörigen abgeholt. Nach 1½ Monaten kommt Bericht, M. sei wieder ganz normal, fröhlich, lieb, sei wieder dem Turnverein beigetreten, und arbeite in der Fabrik, wo er seine Lehrzeit gemacht habe. Die Sache mit Cilli gehe weiter. Ernst hoffe, es werde sich doch noch eine Lösung finden lassen.

Bei Ernst M. liegt der Hauptakzent des präpsychotischen Konfliktes offenbar auf dem ambivalenten Verhältnis zu der harten, bigotten Mutter und der älteren Schwester. Er duckt sich, verdrängt seine Auflehnung, läßt sich unter dem Pantoffel halten; man verbietet ihm den Umgang mit Mädchen, sucht seine Beziehung zu Cilli zu untergraben, bewacht ihn, damit er sich nachts nicht zu ihr schleichen könne. Er selber, von Natur aus schwernehmend, mit Konflikten lange nicht fertig werdend, quält sich wegen des Konfessionsunterschiedes. Wie wir später erfahren, kämpft er vergeblich gegen die Onanie, leidet unter Skrupeln und Befürchtungen, und fühlt sich, wie wir wohl vermuten dürfen, und was auch seine passive Haltung der Tyrannis von Mutter und Schwester gegenüber erklärt, überhaupt gegenüber dem weiblichen Geschlechte in sexueller Hinsicht unsicher. In seiner Stelle in Vevey ist er einsam, fühlt sich beruflich mit einem gewissen Recht minderwertig, fängt an, sich zurückzuziehen, versagt sich jede Geselligkeit, tritt aus den weltlichen Vereinen aus und sucht für diese Ablösung von der Welt einen Ersatz im religiösen Erlebnis. Seine Vereinsamung nimmt zu, zugleich geht er immer mehr in seinem religiösen Bekenntnis auf, sucht Proselyten zu machen und verzichtet scheinbar mit Leichtigkeit — wie er sich rühmt — auf seine Beziehung zu Cilli, als sie auf seine Bekehrungsversuche nicht eingehen will. Unter dem Einfluß der beginnenden Psychose versagt er immer mehr in seiner Arbeit und wird schließlich entlassen, worauf der akute Schub ausbricht. Während nun bei Jérôme Oe. in erster Linie im Wahne die Realität selbst modifiziert wird, handelt es sich hier ausschließlich um eine Umwandlung der eigenen Stellung des Kranken in der Wirklichkeit, um eine Lösung seiner innerpsychischen Konflikte. Dabei bleibt auch hier die Beziehung Psyche — Welt (B y c h o w s k i) in wesentlichen Teilen unangetastet. Wenn Jérôme Oe. in seiner passiven Sicherheit den lieben Gott die Welt nach seinen Wünschen umgestalten läßt, so bricht bei Ernst M. die bisher verdrängte Aktivität ungestüm hervor, gibt seiner Persönlichkeit eine neue Note und macht ihn zum Beherrscher aller Konflikte und aller

Widrigkeiten der Realität, die bestehen bleibt, wie sie ist. Freilich wird deutlich, wie ihm dafür auch die ruhige und glückliche Sicherheit Jérômes fehlt, wie er sich beständig in der Defensive befindet und den Glauben an sich und seine neuen Kräfte vor sich und der Umgebung verteidigen muß. Er ist nun nicht mehr der geduckte, weiche, zurückgesetzte, auch in seinem Berufe minderwertige Bub: Er hat die Kraft der Atmosphären in sich zusammengefaßt, keiner wird ihn mehr anrühren können, Gott wird alle vernichten, die ihm etwas anhaben wollen. Er vermag das Auto mit hypnotischer Kraft zu lenken, hatte Chauffeure, die ihn zur Arbeit fahren, wo er etwas will, da gilt das Faustrecht. Vor allem aber ist seine erotische Potenz ungeheuer: Seinen Onaniekonflikt löst er mit der Feststellung, daß er alle Triebe der Welt siegreich bekämpft hat, daß er keusch ist, daß er Siegfried der Drachentöter ist, daß ihm nun kein Weib mehr widerstehen kann und daß er mit jeder machen kann, was er will. Er wird nun auch zu Cilli gehen und mit ihr verkehren, und kein Mensch wird ihn daran hindern können. Den Religionsunterschied hat er aufgehoben und er wird sogar mit dem Papst darum kämpfen, wenn es nötig sein sollte. Auch seine Kameraden, die er früher beneidete, bekommen seine Macht zu spüren: „Im neuen Zustand der Welt, der jetzt dann dadurch kommt, daß ich bisher keusch blieb, müssen die andern sich enthalten... aber ich kann dann machen, was ich will...“ Der ganze Haß, die Auflehnung, der Trotz gegen Mutter und Schwester bricht nun mit aller Macht durch: Er will ihren Besuch nicht, er klagt sich an, früher viel zu viel Rücksicht auf sie genommen zu haben... Sie haben alles aufgewendet, „um diesen dummen, unschönen und bösen Schlingel sobald wie möglich 7 Schuh unter der Erde zu haben“. Er greift anderseits zu dem echt infantilen Mittel der Rache, sein Grab zu bezeichnen, damit seine Angehörigen sehen können, hier ruht er, und zu spät sich die Haare ausraufen müssen.

Wir sehen demnach, wie hier nach einem Initialstadium, in dem die Abwendung von der Welt, die Entsagung im Vordergrund steht, die Psychose nicht diese Entwicklung weiterführt und etwa in einen realitätsfernen schizophrenen Erlösungs- und Messiaswahn ausmündet, sondern im Gegenteil in Form einer Reaktion auf die bisherige Unterdrückung der aktiven Tendenzen, einer Kompensation der persönlichen Minderwertigkeiten in einem Kraftprotzentum die Welt wieder zurückerobern will. Auch hier sehen wir, wie bei Jérôme Oe. im wunscherfüllenden Wahnhalt nicht die pathogenetische Ablösung wirksam, sondern Strömungen, die sie rückgängig machen und den

Kranken wieder der Realität zuführen wollen. Dies bleibt deutlich, obgleich wohl kaum daran zu zweifeln ist, daß bei Ernst M. die endliche Heilung nicht diesem Mechanismus zu verdanken ist, sondern wohl vor allem dem Phasenwechsel seiner manisch-depressiven Komponente.

Wir gehen nun daran, Vorkommnisse zu besprechen, in denen der Kompromiß zwischen der Wunscherfüllung im Wahn und der Anpassung an die Realität mehr oder weniger glückt und dann eine deutliche Besserung oder sogar praktische Heilung zur Folge hat. Es handelt sich in diesen Fällen darum, daß die Wahnwelt so um- und abgebaut wird, daß sie für den Kranken kein Hindernis mehr zur Einordnung in die Außenwelt bildet, bzw. daß die den einzelnen Wahnideen zugrunde liegenden affektiven Bedürfnisse und Strebungen festgehalten werden können, ohne daß dabei Konflikte mit der neugestärkten Kritik, der „Realitätsprüfung“ entstehen. Wir können in diesem Vorgang verschiedene Stufen unterscheiden, die nächste an das Vorhergehende sich anschließende ist folgende:

2. Die Modifikationen der Wahnideen, die den Widerspruch zur Realität mildern, bzw. erträglicher machen sollen, tragen ebenfalls noch einen ausgesprochenen Wahncharakter, haben aber eine deutliche sozialbiologische Besserung im Gefolge. Ein sehr gutes Beispiel für diese Stufe findet sich bei Bertschinger:

Eine 50jährige, unglücklich verheiratete Frau wurde ihren Mann dadurch los, daß sie sich in der Wahnidee nach Amerika versetzte. Konsequenterweise erschien ihr Gegend, Anstalt, Umgebung alles fremd. Sie konnte niemanden verstehen, da ja alles „amerikanisch“ sprach. Ihre Tochter, die sie besuchte, war nicht ihre Tochter, hatte ja ein Maul bis an die Ohren, war ins Meer versunken und elend ertrunken. Begreiflicherweise war die Kranke ängstlich erregt, verwirrt, unfähig, sich mit dem Widerspruch abzufinden, der zwischen ihrer wirklichen Umgebung und der erträumten Situation bestand. Endlich aber wurde sie ruhig, heiter, anerkannte die Umgebung als Sch., benahm sich geordnet, arbeitete, und das alles erreichte sie dadurch, daß sie in ihrer Wahnidee nun den Mann nach Amerika versetzte, selber aber hierblieb. Sie blieb dann längere Zeit unverändert. Eines Tages aber erklärte sie, der Mann, der sie hier und da besuchte, sei eigentlich ihr zweiter Mann, der erste sei in Amerika, der zweite sei zwar ganz gleich, habe aber etwas andere Augen und Haare, und nun erst war es möglich, sie nach Hause zu entlassen.

Wir sehen, wie hier die Wahnwelt sukzessive umgebaut wird, bis nicht nur die wirkliche Umgebung als solche anerkannt werden

kann, sondern die Kranke auch die Möglichkeit findet, zu ihrem Manne zurückzukehren unter der Fiktion, es sei ihr „Zweiter“¹⁾).

3. Ohne daß die ursprünglichen Wahnideen korrigiert werden, findet nach und nach eine Anpassung der sich aus ihnen ergebenden Folgerungen an die Erfordernisse der Wirklichkeit statt; neben der wahnhaft-autistischen besteht eine durch Erinnerungsfälschungen und Umdeutungen aus der Realität geschöpfte Begründung der Wunscherfüllung. Hier bietet sich Gelegenheit, nochmals auf den Fall IX, Jérôme Oe., zurückzugreifen: Auf dem Höhepunkt der Wahnentwicklung sahen wir ihn als Abgesandten Gottes, als Messias, der die ganze Welt reformieren will, der Kranke heilt, wir sahen aber auch, daß durch den Machtspruch Gottes eine Veränderung der Welt schon eingetreten ist, und speziell die Verhältnisse im Heimatdorte Jérômes andere geworden sind: Die Eltern und die Bevölkerung billigen nun sein Verhältnis zu Valentine, der Haß unter den Parteien ist verschwunden, Valentine und er haben von Gott die Erlaubnis zur geschlechtlichen Vereinigung. In den folgenden Wochen findet die Anpassung und die Vorbereitung zu einer Rückkehr in die Außenwelt statt. Der Kranke hält zwar immer noch daran fest, daß Gott ihm die Erlebnisse geschickt habe und daß es sich nicht um eine geistige Störung gehandelt habe²⁾. Die Forderungen, die sich ihm vorher aus seiner Mission ergeben haben, schwächt er aber ab mit der deutlichen Tendenz, sich möglichst reibungslos und still wieder dem „Alltagsleben“ einzufügen. „Er könne doch nicht alles schmutzige zerreißen, was auf der Welt sei ... er könne doch den Leuten nicht auf der ganzen Welt herum nachlaufen ... sein ganzes

¹⁾ Hierher gehören auch die von Bertschinger beschriebenen Umsymbolisierungen. Es handelt sich darum, daß die in der Wahnidee zutage tretende Wunscherfüllung in ein harmloseres Symbol umgesetzt wird, das ebenfalls die Erfüllung, aber ohne Zusammenstoß mit der Realität bringt. So beobachtete Bertschinger weitgehende Besserungen im Anschluß an auf heftiges Drängen durchgeführte Zahnextraktionen bei Patientinnen, deren Wahninhalte vorher hatten den Wunsch erkennen lassen, ihre Kinder los zu sein, bzw. bei anderen, Kinder zu bekommen. In einem Fall war die Zahnextraktion das harmlose Symbol für die Beseitigung der im Wahne in den Himmel versetzten Kinder, in zwei anderen stand sie bei kinderlosen Frauen an Stelle des Geburtsaktes.

²⁾ Die Stellungnahme zur abgelaufenen Psychose zeigt hier wohl typisch den Modus der „Einschmelzung“ im Sinne von Mayer-Groß (s. später). Wir können darauf nicht eintreten und möchten nur bemerken, daß das psychotische, religiös-ekstatische Erlebnis vom Kranken ohne jeden Bruch in seinen Entwicklungsgang eingereiht werden kann. Die Kontinuität bleibt erhalten.

Leben lang die Sünden anderer auf sich nehmen...“ Er will sich damit begnügen, ein gutes Beispiel zu geben und im übrigen leben und arbeiten wie früher. Er weiß, daß die Welt mit seinem Glauben an die von Gott gesandten Erlebnisse nicht einig geht, er will sich danach richten, niemandem etwas davon sagen, und überhaupt so tun, wie wenn nichts passiert wäre. Wie es seinem affektiven Bedürfnis entspricht, hält Jérôme auch jetzt noch daran fest, daß sich zu Hause in bezug auf sein Verhältnis zu Valentine verschiedenes geändert hat. Er beruft sich aber nicht mehr auf ein übernatürliches Wissen, sondern auf Aussprüche seiner Eltern und des ihn besuchenden Lehrers¹⁾. Gott hat ihm freilich nun erlaubt, Valentine zu heiraten, aber er denkt vorläufig nicht daran, weil er nach dem ungeschriebenen Gesetz seines Dorfes dazu noch zu jung ist, und der Geschlechtsverkehr vor der Ehe nach wie vor verboten ist.

Wir sehen also: Der Grundwahn — daß die psychotischen Erlebnisse von Gott sind — und die wunscherfüllende Lösung der präpsychotischen Konflikte, die veränderte Stellung der Umwelt zu seinem Verhältnis zu Valentine, sind geblieben. Alles übrige wird aber derart umgestellt und moduliert, daß er sich ohne Gefährdung den Forderungen der Realität wieder anpassen und sich praktisch normal verhalten kann. Charakteristisch sind auch die beiden zitierten Briefstellen an Valentine (s. S. 76/77): Auf dem Höhepunkt der Wahnbildung denkt er gar nicht daran, zurückzukehren und bittet die Geliebte, sich deswegen keine Gedanken zu machen. Er habe in der Anstalt noch viel zu arbeiten... Vier Wochen später heißt es: „Rien ne me retient ici“, er warte darauf, daß man ihn möglichst bald hole.

4. Die Wahnideen werden intellektuell korrigiert; sie erscheinen aber modifiziert und real angepaßt in Zukunftsplänen des Kranken wieder, in Projekten, die an sich durchaus nicht undurchführbar wären, aber doch in Anbetracht der gesamten äußeren Situation ein wirklichkeitsfremdes, autistisches Element zu enthalten scheinen. Etwas derartiges fand sich in unserem Fall III, Robert Z., während der Reparationsphase. Z. hatte während des akuten Schubes visionär erlebt, wie seine sämtlichen Ahnen als „Herren der Welt“ auf-

¹⁾ Wie sich nachträglich ergab, hatten die ersteren in der Tat dem Kranken bei seinem kurzen Aufenthalt zu Hause in der Angst versprochen, in Zukunft seinem Verkehr mit Valentine keine Schwierigkeiten mehr in den Weg zu legen, ohne dabei aber ihre grundsätzliche Ablehnung aufzugeben. — Der Lehrer dagegen konnte sich nicht erinnern, je einen derartigen Ausspruch getan zu haben, so daß es sich hier jedenfalls um eine katatyme Erinnerungsfälschung handelt.

marschierten. Diese Größenidee, die er als solche erkannte und korrigierte, schimmerte deutlich in dem an sich möglichen, aber durchaus nicht in die Situation hineinpassenden Plane durch, sich mit seinen Geschwistern zusammen wieder im Heimatdorfe anzusiedeln, damit „das ganze Geschlecht der Z. von neuem eine kraftvolle Einheit bilde“. Noch deutlicher wird dieser Mechanismus an dem folgenden Falle:

XI. *André St.*, geb. 1894.

Über erbliche Belastung ist nichts bekannt. Als Kind fröhlich, gesellig, lebhaft, in der Schule einer der besten, sehr ehrgeizig. Machte eine Wagnerlehre durch, arbeitete später meist in dem Beruf.

Mitte der zwanziger Jahre Charakterveränderung: Wurde verschlossen, düster, mißtrauisch, arbeitete gut, aber unstet, wechselte häufig ohne genügenden Motiv die Stellen. Mit 24 Jahren Heirat, geriet an eine nachlässige, unordentliche Frau, die ihm gelegentlich zu Eifersucht Anlaß gab und schlecht wirtschaftete, sodaß trotz ausreichenden Verdienstes in der Familie häufig bitterer Mangel herrschte. In den ersten Jahren der Ehe verschärfte sich die angedeutete Charakterveränderung noch mehr. St. war weit über das berechnete Maß eifersüchtig, machte der Frau häufig grobe Szenen, wurde in der Arbeit immer unbeständiger und machte Schulden. Im Sommer 1926 trennte sich die Frau von ihm und ging mit den Kindern zu ihren Eltern. Während des folgenden Jahres, in dem St. zunächst allein ein Zimmer bewohnte, und dann zu seiner Mutter zog, wurde er einsilbiger, zurückgezogener, arbeitete nichts mehr und brütete über Erfindungen, für die er bei verschiedenen Leuten Geld aufzunehmen suchte. Im Sommer und Herbst 1927 äußerte er häufig eigenartige religiöse Anschauungen, berichtete von Erscheinungen, die er gehabt habe, verweigerte zeitweilig die Nahrung und drohte mit Selbstmord. Daraufhin wurde er Mitte November 1927 in der psychiatrischen Klinik C. aufgenommen. Dort zeigte er ein voll ausgebildetes, wenn auch wenig systematisiertes Wahngebäude: Er habe herausgefunden, daß er eigentlich Jude sei und direkt von König David abstamme: er stehe in direkter Verbindung mit Gott, der ihm wiederholt erschienen sei. Auch Jesus sei ihm erschienen. Er habe von Gott die Aufgabe, Juden und Christen über die wahre Natur Jesu aufzuklären, die beiden unbekannt sei. Dazwischen beschäftigte er sich mit der Untreue der Frau, die inzwischen Scheidungsklage eingereicht hatte. Er behauptete, die Kinder seien nicht von ihm, die Frau habe mit ihrem eigenen Bruder und dem Vater Verkehr gehabt. Beweise dafür hat er keine, er „wisse das einfach“. — Äußerlich war das Verhalten des Kranken hochnäsiger, überlegen, er zeigte häufig negativistische Züge, fing dann aber doch an zu arbeiten.

Am 12. Dezember 1927 erfolgte die Verlegung in die heimatliche Anstalt M. Das Wahnbild war zunächst noch dasselbe. St. beschäftigte sich mit seitenlangen Schreibereien, in denen er seine Abstammung von den jüdischen Königen nachwies. Wie er später erzählte, war er vor seiner Internierung mit einem Rabbiner in Verbindung getreten, hatte den Wunsch geäußert, zu konvertieren und etwas Hebräisch gelernt. „Er verstehe wohl, daß die Welt ihn für krank ansehen müsse, weil er nichts beweisen könne, er wolle aber die Ungerechtigkeit, daß man ihn deswegen einsperre, gerne ertragen, seine Ideen

seien ihm mehr wert als die ganze Freiheit.“ St. äußerte ferner Verfolgungs-ideen der verschiedensten Art, meist vager Natur, behauptete u. a. aber auch, man habe versucht, die Projekte zu seinen Erfindungen zu stehlen. —

In den ersten Wochen des Jahres 1928 wurde St. zusehends zugänglicher, freier in seinem Verhalten, er arbeitete fleißig und erklärte schließlich spontan, er sehe ein, daß er krank gewesen sei. Über das Zustandekommen dieser Einsicht berichtete er folgendes: Die Umwandlung habe sich ganz langsam gemacht. In C. habe ihm der Arzt kurz vor seiner Überführung nach M. noch gesagt, wenn er seine Ideen aufgebe, werde er geheilt sein. Dieser Ausspruch habe ihn mehr und mehr beschäftigt. Dann habe er angefangen, im Neuen Testament zu lesen und dort gefunden, daß Christus sagte, es würden andere Messiasse nach ihm kommen, aber keiner werde Bestand haben. Damit sei ihm sein Irrtum klar geworden: Nach dem Alten Testament habe er sich immer für den richtigen Messias gehalten, nun habe er gesehen, daß er einfach einer dieser Nachfolger Jesu sei, und zwar nur als Christ, wie jeder andere, ohne eine besondere Mission. Jedenfalls sei seine Idee, ein Jude zu sein, ganz unsinnig; er wisse auch, daß er sich mit seinen Verfolgungs-ideen im Irrtum befunden habe, „que je m'ais fait profondément des illusions!“ Mit einer etwas verdächtigen Hast verlangte er, so rasch wie möglich entlassen zu werden.

Die Pläne, die St. nun für die nächste Zukunft entwirft, sind sehr charakteristisch für die Ausführungen dieses Kapitels: Er werde nach Hause zurückkehren, etwas Ordnung in seine Angelegenheiten bringen und sofort Arbeit suchen, und zwar auf dem Beruf, wenn er zunächst noch keine Anstellung in der Tätigkeit finde, die er im Auge habe. (An was er dabei denke?) Etwa an die „société d'hygiène et mentale...“. „Ich habe doch schon seit meiner Jugend solche Ideen gehabt, etwas beizutragen um...“ (Findet nicht das richtige Wort. Zwischenfrage: „Um die Welt zu verbessern?“) „Nein, nicht gerade, das wäre mir wohl kaum möglich ... aber doch um meine Pflicht zu tun.“ Er stelle sich dies so vor, daß er z. B. beauftragt würde, Erhebungen über die sozialen Zustände in verschiedenen Ländern durchzuführen oder kleinere Vorträge zu halten ... er wisse allerdings nicht, ob er dazu das Zeug habe. (Ob er glaube, auf diese Weise sein Leben verdienen zu können?) „Ich würde das eben ganz nach und nach tun ... zuerst sehen auf dem Beruf zu arbeiten und dann von dort aus danach trachten, mir eine solche Stellung zu verschaffen.“

Auch hier wieder wird also die Idee der göttlichen Berufung, des Messiasstums wenigstens intellektuell verlassen, der Wunsch aber, sich sozial zu betätigen, als Wohltäter der Menschheit eine Rolle zu spielen, bricht in den Plänen, für eine gemeinnützige Institution zu wirken, von neuem durch. Die Möglichkeit, sie zu verwirklichen, ist gewiß nicht von vornherein ausgeschlossen. Hält man sich jedoch die bisherige Betätigung des Kranken vor Augen, seine mindestens

in den letzten Jahren vor der Erkrankung deutlich hervortretende Unfähigkeit zu einer geordneten Lebensführung und schließlich seinen eher schüchternen, nach außen passiven Charakter und seine Weltabgewandtheit, so erscheinen seine Projekte doch recht sonderbar und unangepaßt. Man hat den Eindruck, wie sich Bleuler einmal ausdrückt, daß die Wahnidee doch immer noch „in einem Winkel der Seele eine Art Existenz fortführe“.

In der Tat ist in diesem Falle die Anpassung an die Realität mißglückt: Der Kranke wurde entlassen, nach einigen Monaten erhielten wir aber Bericht, er sei von neuem in eine Klinik eingewiesen worden, ohne daß wir etwas über die näheren Umstände in Erfahrung bringen konnten.

Um nochmals zu wiederholen, handelt es sich bei allen Stufen um den mehr oder weniger weitgehend durchgeführten Versuch, zwischen den in der Projektion der Wahnwelt erfüllten Triebansprüchen und der Wirklichkeit einen Kompromiß zu schließen. Diese Ansprüche sind, wie wir nach den theoretischen Ausführungen der Einleitung erwarten durften und wie sich aus den eben geschilderten Fällen ergibt, vorwiegend narzistischer Natur. Sie werden gemäßigt, andererseits wird ein Stück der unangenehmen, zur Verzichtleistung auffordernden Wirklichkeit mit in Kauf genommen.

Meist handelt es sich bei dieser Form des Heilungsversuches um ein Übergangsstadium. Alles kommt darauf an, ob der Kompromiß tragfähig genug ist. Wenn er es nicht ist, wenn die moderierten Ansprüche immer noch zu weitgehend und zu wirklichkeitsfremd sind, um realisiert werden zu können, oder wenn der Versuch, ihnen in der Welt Geltung zu verschaffen, auf unüberwindliche äußere Schwierigkeiten stößt, so kommt es zu einem Rückfall. Die Brücke zur Realität wird neuerdings abgebrochen, es erfolgt die Flucht in den Autismus und die Projektion zurück. Hält dagegen der Kompromiß den Anforderungen des wirklichen Lebens stand, findet sich zufällig eine geeignete Form zur Realisierung der vorhandenen Triebansprüche, so liegt der Weg zur Verarbeitung der etwa noch vorhandenen psychotischen Symptome, speziell der Wahngebilde frei. Sofern es nicht doch zuletzt zu einer echten Korrektur kommt, treten u. a. die in Abschnitt III geschilderten Mechanismen in Funktion.

C. Die Selbstabgrenzung.

Wie das folgende Beispiel zeigen soll, gibt es sicherlich Fälle, in denen auch die endopsychische Erkenntnis eines Verlustes der Ichgrenzen, der mangelhaften Unterscheidung von Ich und Außen-

welt, der Störung des Verhältnisses Psyche—Welt Anlaß zu Selbstheilungsversuchen und damit zum pathoplastischen Ausbau des Krankheitsbildes geben kann.

Die unklare Abgrenzung zwischen Ich und Umwelt, wobei, wie sich *Storch* ausdrückt, Ich und Welt zu einem untrennbaren Gesamtkomplex zusammengeschmolzen sind, führt zu einer Unsicherheit über das Ich und das Du, zu Identifizierungen und Partizipationen, zur Personifizierung einzelner Ichbestandteile, zum Gefühl, die ganze Welt wisse die eigenen Gedanken. Sehr schön schildert diesen Zustand eine Patientin *Storchs*:

„Da war alles so unwirklich, das eine Mal war's, wie wenn ich nicht Wirklichkeit, das andere Mal, wie wenn die Außenwelt nicht Wirklichkeit wäre. Auf der Straße war ein Flimmern und Dämmern, von den Sternen fühlte ich mich angezogen; da war mein persönliches Ich ausgeschaltet, da gingen mir Namen durch den Kopf und ich fühlte mich verbunden mit den betreffenden Namen: es war alles so unwirklich . . .“

Später fragte sie einmal die Ärztin: „Ich und du, ist das nicht dasselbe? . . . Was das Ich und das Du war, da bin ich oft nicht draus gekommen . . . äußerlich waren wir zwei, aber innerlich waren wir ganz gleich . . .“

„Bald fühlte ich mich von einer Person, bald von der Natur draußen, bald von einem Gegenstand unwiderstehlich angezogen, das eine Mal vom Menschen, dann von der Erde, auch vom Holz, daß ich mich unwillkürlich auf einen Stuhl setzen mußte. Da war es, wie wenn ich gar nicht mehr für mich allein eine Person wäre, es war wie ein Eins-werden mit dem allem und dann wieder ein Auseinandergehen . . .“

Wohl den Höhepunkt dieser Entwicklung zeigt der von *von Muralt* beschriebene Schizophrene mit einer vollkommenen Verschmelzung von Gott, Welt und Ich in einer Einheit, ganz im Sinne der indischen Philosophie. Er sagt zum Arzt (zitiert nach *Bychowski*): „Vous, c'est moi. Wir sind dieselbe Person. Sie sind eine Frau, eine Tochter, ein Mann, ein Pferd, und ein Bär, und ich auch, ich bin all das. Ich bin dieser Tisch. Ich bin alles, was existiert. Ich habe alles gemacht, ich bin die allein existierende Verkörperung der Menschheit. Ich bin Gott und dieses Bild an der Wand ist auch Gott, alles ist eins.“ Er weigert sich deshalb auch, Holz zu sägen, da er selbst Holz sei und sich doch nicht selbst zersägen könne.

Wie sich die Persönlichkeit gegen dieses Zerfließen in der Umwelt wehrt, wie sie einen verzweiferten Kampf darum führt, ihre Begrenzung wieder zu erhalten, soll an dem folgenden Falle aufgezeigt werden, der außerdem wieder zahlreiche Rationalisierungen in seinem Wahngebäude enthält:

XII. Der 1888 geborene *August N.*, körperlich ein reiner Astheniker, stammt von einem schizoiden, verschrobenen, dabei sehr intelligenten und akti-

ven Vater, der in früheren Jahren einen kurzen schizophrenen Schub mit Anstaltsinternierung durchgemacht hatte. Ein Bruder der Mutter endete durch Selbstmord, ein anderer soll zeitweilig an Verwirrheitszuständen gelitten haben. Eine Schwester des Kranken ist eine starre, unbelehrbare, stark welt-abgewandte Natur.

August N. besuchte in einer mittleren Provinzstadt das Gymnasium. Er war ein guter Schüler, aber äußerst verschlossen, verbohrt, schon früh ständig mit tiefsten Problemen beschäftigt. Bei den Kameraden galt er als ein „neurasthenischer Grübler“. Nicht nur im Turnverein, sondern auch in der Kneipe und bei anderen Vergnügungsanlässen machte er krampfhaft lustig mit. „Ich hatte dabei das Gefühl“, schreibt einer seiner damaligen Freunde, „er, der sonst immer spintisierte, meines Erinnerens auch intensiv schriftstellerte, wolle sich dadurch über Wasser halten, weil er selbst ahnte, er versinke mit seinem Geiste ins Dunkle . . .“

Entsprechend seinen Neigungen studierte N. später Theologie. Daneben verdiente er — materiell in prekärer Lage — einen Teil seines Unterhaltes als Reporter verschiedener Zeitungen. Wie früher in philosophische und religiöse Spekulationen verbohrt, erschien er „recht düster, mager und nervös“. Er vermochte immerhin das Studium ohne Anstände zu beenden und wurde nachher Pfarrer in einer kleinen Berggemeinde, wo er sich 1915 verheiratete. Sein Verhalten der Frau und den Kindern gegenüber war korrekt, die Ehe aber nicht besonders glücklich.

Gegen Ende des Krieges beschäftigte er sich sehr intensiv mit der antimilitaristischen Propaganda, schrieb ein Drama mit antimilitaristischer Tendenz und geriet einer Predigt wegen, in der er indirekt zur Dienstverweigerung aufforderte, mit seiner Gemeinde in Schwierigkeiten. Ziemlich unvermittelt wandte er sich dann von diesem Gebiete wieder ab und beschäftigte sich unter der Anleitung eines Kollegen und Freundes mit Psychoanalyse. Seither klagte er der Frau öfters über Minderwertigkeitsgefühle, schlief nicht mehr so gut, hatte das unbestimmte Gefühl, es gehe etwas in ihm vor und stürzte sich mit Energie in körperliche Arbeit.

Ende 1920 setzte dann die Psychose ein, zunächst mit vollständiger Schlaflosigkeit und beständiger Unruhe. Dann begann er, eigentümliche Gesten zu machen, erklärte, er wolle damit den Sonnengott rufen, schien lebhaft zu halluzinieren, schrieb ins Tagebuch, seine Erhöhung stehe bevor u. ä. m. N. wurde hierauf in eine Privatklinik verbracht. Dort hörte er Stimmen, fühlte sich von einem Kollegen (demjenigen, der ihn mit der Psychoanalyse vertraut gemacht hatte) magnetisch beeinflußt, fühlte, daß ihm die Gedanken weggenommen wurden und hatte Zwangsimpulse. Nach einigen Monaten gebessert entlassen, versuchte N. sein Pfarramt weiter zu führen, mußte aber, da er der Situation nicht mehr gewachsen war und gelegentlich zweifelhafte Verfolgungsideen äußerte, zur Demission genötigt werden. Im Einverständnis mit seinen Eltern bezog er wiederum die Universität, um Jurisprudenz zu studieren, aber ohne bestimmtes Ziel, beschäftigte sich daneben mit Journalistik und Büroarbeiten und absolvierte auf diese Weise scheinbar ohne große Mühe zwei Semester. Im Frühjahr 1922 drang er dann aber eines Tages plötzlich bei seinem Amtskollegen und Freund ein, zerschlug im Pfarrhaus mehrere Scheiben, stürzte sich auf seinen Freund und suchte ihn zu erwürgen. Er motivierte späterhin diesen Überfall damit, er befinde sich in steter Abwehr, man wolle

seine Seele morden, Pfr. K. und dessen Frau hätten ihn sinnlich auf magnetischem Wege beeinflußt und diese Einmischung in seine Ehe lasse er sich nicht gefallen.

Nach diesem Mordversuch als Notfall in die Anstalt M. verbracht, zeigte N. ein typisch katatonos Bild: Sehr steife Affektivität, unzugänglich, gelegentlich negativistisch und aggressiv, lebhaft halluzinierend. In besseren Zeiten beschäftigte er sich in den ersten Jahren namentlich mit der Lektüre von physikalischen Lehrbüchern, ließ sich eine Schrift über Radio kommen, las medizinische und physiologische Werke, nach seinen Angaben alles zum Zwecke, hinter das Geheimnis der Beeinflussung und Bestrahlung aus der Ferne zu kommen, an der er ununterbrochen litt. Nachts war er häufig durch Klopfen, Singen und Pfeifen unruhig.

Mit den Jahren wuchs seine Unzugänglichkeit, es gelang oft über Wochen nicht, irgendeine Antwort von ihm zu erhalten. Dabei wechselten verschiedene Perioden ziemlich regelmäßig ab: Solche, in denen er die Nahrung verweigerte und künstlich gespeist werden mußte, dann wieder Zeiten, in denen er monatelang unbeweglich herumsaß und sich „befühlte“, d. h. mit der Hand auf irgendeinen Teil seines Körpers drückte. Namentlich in den letzten zwei Jahren ist er fast den ganzen Tag damit beschäftigt, mit lauter Stimme Tonübungen zu machen: er singt einzelne Silben, Worte oder unartikulierte Laute verbigerierend in verschiedenen Tonlagen, wobei er, einen Finger ständig am Kehlkopf haltend, unaufhörlich auf und ab schreitet und jede Störung in seiner Tätigkeit gereizt abwehrt.

Von Anfang an weigerte sich N. des bestimmtesten, irgendeine Arbeit, sei es im Garten oder im Büro, zu verrichten mit der Begründung, er müsse an sich selber arbeiten. Dagegen unterhielt er anfänglich noch einen ziemlich regen Verkehr mit seinen Angehörigen, machte Spaziergänge und führte eine ausgedehnte Korrespondenz. Seit zwei Jahren schreibt er nur mehr sporadisch und dann meist stark zerfahren, um Frau und Kinder scheint er sich kaum mehr zu bekümmern und ihre seltener gewordenen Besuche oft nur als lästig und störend zu empfinden.

Gelegentliche, bei guter und zugänglicher Stimmung unternommene Unterredungen, vor allem aber seine Briefe und Aufzeichnungen ermöglichen es nun, weitgehende Einblicke in das innere Leben des Kranken und den Aufbau seiner Psychose zu gewinnen.

N. ist mit einer Menge andere Wesen verbunden, er wird von ihnen beeinflußt. Er weiß, es sind Teile von ihm selbst, er nennt sie „Fern-Iche“, er weiß aber gleichzeitig, daß es reale Personen sind, vor allem seine früheren Freunde, dann seine Angehörigen, seine Frau, der Vater, die Mutter. Sie geben ihm auf diese Weise ihr eigentliches Wesen zu erkennen, dringen aber auch real in ihn ein: Aus einem Briefe: „Insbesondere war es für mich auffällig, daß eine Reihe von früheren Freunden und Bekannten zeitweilig wie real in mir schienen, so einmal auch Du. Da ich nicht klar weiß, wie dieses sich Versetzen in andere zugeht, und nicht an die Versetzungsgabe der bloßen Vernunftkraft glauben kann, wäre ich Dir für einen

näheren Aufschluß dankbar.“ Anlässlich einer Unterredung meint er: „Es sind ähnlich organisierte Wesen wie ich, nur sind sie nicht mit mir in Übereinstimmung. Ich könnte ihnen auch Fern-Du sagen, aber das hätte mir nicht gefallen...“ Es sind seine eigenen Gedanken, Erinnerungen und Überlegungen, die er von ihnen hört, und doch wieder nicht die seinigen: „Diese Stimmen gehören doch nicht zu mir, aber im Moment, wo ich sie höre, sind sie doch so, daß ich mich schuldbewußt fühle... ich selber habe halt keine Gedanken, bekomme sie aber löffelweise von außen. Ich habe selber keine Erinnerung außer derjenigen der Fern-Ich. Ohne diese Fern-Ich, die mich krank machen, könnte ich überhaupt nicht mit anderen Menschen verkehren, z. B. nicht mit Ihnen reden...“

Dabei „traut“ er dem Fern-Ich mehr als der betreffenden realen Persönlichkeit. z. B. seiner Frau: „... weil ich von ihrem Fern-Ich weiß, was sie denkt, während sie bei realen Besuchen so gemäßigt ist ... z. B. nie über mich schimpft, während ihr Fern-Ich oft zornig ist oder bestimmte Dinge, die über mich gesagt wurden, diskutiert, eventuell ablehnt ...“

Die Fern-Iche rufen ihm Erinnerungen wach, geben ihm Ratschläge, be-schuldigen ihn. „Jetzt gerade ist ein gewisser S. in der Nähe, mit dem ich in A. das Gymnasium besuchte. Vor einigen Jahren ist er zum ersten Mal als Fern-Ich aufgetreten und seither fast ständig mit mir in Verbindung gestanden. Er hat mir in sehr feiner Art eine Menge Erinnerungen aufgefrischt, die vor-gefallen sind, nachdem ich von A. weggegangen bin und von denen ich nicht wußte, daß S. auch dabei war ...“ — „Die Fern-Ich sagen, ich habe mich meiner Frau gegenüber gemein benommen, sie unterschätzt ... sie behaupten, ich habe die Ehe nach kurzer Zeit wieder aufheben wollen ... Richtig daran ist einzig, daß ich mich während der Kriegszeit verlobte und meiner Frau einmal vor der Heirat schrieb, wir könnten vielleicht auch noch in die Kriegs-wirren geraten und es wäre dann möglich, daß unsere Ehe nur von kurzer Dauer wäre ... Das haben dann die Fern-Ich aufgenommen und falsch ver-wendet. Warum sollte ich meine Ansichten später nicht wieder ändern kön-nen, wenn sich meine Befürchtungen als grundlos erwiesen haben? ... — Sagt plötzlich verlegen, er könne sich nicht mehr recht beherrschen, eine Frau sei in seinen Zügen, die lachen wolle. „Oft wenn mich die Fern-Iche mit einer andern Energie behandeln, so ist der Gedankenfaden plötzlich abgeschnitten, ich weiß nicht mehr, was ich sagen wollte ...“

Er wird von den Fern-Ich auch körperlich beeinflusst:

„Von Ende Februar 1922 (Anfang meiner Anstaltszeit) an wurde ich von mehr als 100 Nervenreizern und Schalltechnikern aus der Ferne geknotet und geknechtet ...“ — „Psychotopie“ nennt ihm eine Stimme die Fähigkeit der in ihm „eingebrochenen Naturen“, ihren Gedanken auf eine bestimmte Stelle seines Körpers zu konzentrieren, z. B. auf das Herz, oder einen bestimmten Teil der Hand oder des Armes. — „Ich habe von ihnen (— den Fern-Ich —) so eigenartige Empfindungen ... auf- und absteigende Bewegungen an der Halsröhre, an der Lunge, hinten an der Wirbelsäule ... oft wie wenn man mich leise berühren, oder an einem bestimmten Punkt Siegelack anstreichen

würde . . . ich werde häufig am Magen, an den Nieren, an den Gehirnbahnen, an der Wirbelsäule gereizt. . . . Ich glaube nicht mehr an das, was in der Naturwissenschaft gelehrt wurde, daß es willkürliche und unwillkürliche Bewegungen gebe. Bei mir sind alle Bewegungen unwillkürlich!“

Gerade diese letzte Bemerkung leitet nun dazu über, in was N. sein Leiden, das er als solches erkennt, fühlt: Die Bewußtheit seiner Persönlichkeit, die Bewußtheit seiner körperlichen Funktionen ist ihm abhanden gekommen und um ihre Wiedergewinnung kämpft er, wie, werden wir später sehen. Die Grundlage seiner Krankheit ist folgende: „Das Unbewußte ist bei mir nicht in der Peripherie, sondern im Zentrum, sonst wäre ich nicht irr. Das Bewußtsein ist bei mir, statt daß es ein Zentrum ist, das nach außen von sich abhält (d. h. die Persönlichkeit begrenzt), passiv rezeptiv. Ich spüre, daß andere am Arm da ihre Übertragungen machen, die nicht so stark wirken würden, wenn ich ein von mir weisendes Bewußtsein hätte. Das Bewußtsein ist daher bis jetzt noch häufig in der Peripherie, so habe ich z. B. am Arm das Bewußtsein einer Wohllust, eines Zornes oder so, während ich zentral gleichgültig bleibe. . . .“ Aus einem Briefe: „Es fehlt mir im Grunde nur eine gehörige Dosis Ichbewußtsein.“ Aus einem anderen: „. . . Besuch auf drahtlosem Übertragungswege ist mir im Grunde genommen sehr unangenehm, weil die Individualisation raubend. . . .“ — Sein Ziel ist, sich sein Persönlichkeitsbewußtsein zurückzuerobern, sich von der Umwelt wieder abzugrenzen: „Diese Energieübertragungen in die Ferne schienen nur gut für solche, die gerne in einer Gemeinschaftsvernunft auch mittelbar leben. . . .“ „Die Freude ist zwar das Unbegrenzte: will ich aber im endlichen Leben verdiente Beachtung erwecken, so begrenze ich. . . . Ich will zwar Lebenstrennung in dem Sinne, daß die einzelnen gegeneinander sich abgrenzen sollen. . . .¹⁾“ Er erstrebt, wie er sich ausdrückt, die „Ich-Freiheit“.

¹⁾ Ähnliche Stellen aus Briefen: „Wenn man das Geschehen als Ausströmen Gottes in die Menschheit auffaßt, so ist vom Standpunkt des gläubigen Hypnotikers aus eigentlich alles erklärt. Hat er noch den Schlüssel, um das Übertragungsgeschehen anderer von sich abzuhalten, so kann er selber als geschichtsbestimmend gelten, um so mehr, wenn er im Gefallen erweckenden Handeln unbegrenzt ist, und unbetrübt. Nur wenn er nicht sich selbst wäre, so wäre er bloß „Geschehen“ statt „Geschehen machend“, denn dann wäre er nicht in sich selbst gegründet, nicht Selbstzweck, hätte keine höhere Moralität. . . .“ — „Die Offenbarung Johannis ist nur gut, wenn sie einem geordneten Gemüt entspricht, das andere (Gemüter) nach außen immer wieder begrenzt.“

Das Mittel dazu ist ihm zunächst die rohe Gewalt, das Faustrecht, wie er es Pfarrer K. gegenüber angewendet hat. Gott ist ihm der „Hau-Trieb“, „Religion ist der Glaube an das Recht der Notwehr“. „Durch Mitgefühl ehrt man noch nicht Gott, denn Gott ist der Hau-Trieb. Aber vom Hau-Trieb bis zu seiner Degeneration im Erschrecker und Todbringer — es sei denn auch Notwehr — ist ein weiter Schritt.“

Bald aber sieht er den Weg zur Abgrenzung und zur Ich-Freiheit in der Selbstbesinnung und im Sichbewußtmachen der eigenen Körperlichkeit und ihrer Funktionen. So schreibt er schon früh: „Ich wollte, ich könnte ein Mittel entdecken, mich korporell gänzlich von allem zu isolieren, damit ich auch wieder Freude an der Gemeinschaft hätte.“ Dann später: „Wie die öffentliche Ordnung ist auch die Ordnung des Körpers eine zu verrückende, bis niemand mehr darin regiert, als man selbst...“ „Ich hoffe so über alle Körperfunktionen die Herrschaft zu erlangen... über einige habe ich sie schon, aber das meiste wird von außen gelenkt... z. B. der Übergang vom Wachen zum Schlafen ist mir nie bewußt... würde es mir gelingen, so würde ich nicht nur mehr eine apparatelle Figur darstellen wie jetzt...“

In einem Briefe an die Frau schildert er dann, wie er diesen Weg gefunden hat:

„Liebe M. . . ! Diesen Morgen machte ich eine eigentümliche Beobachtung. Ich sehe eine Lichtgestalt, sehe sie ihre Nase berühren, habe dann eine Berührungsempfindung an der eigenen Nase. Wie ich aber den Spiegel in die Hand nehme, meine eigene Nase betrachte und nachher noch eine Zeitlang an die eigene Nasenform denke, verschwindet die Hautempfindung.

Diese Erfahrung, so nichtssagend sie Dich dünken mag, ist mir ein Beweis dafür, daß die Selbstvorstellung eine der wichtigsten Grundlagen der Unterscheidung meiner selbst von andern ist...“

Von nun an ist sein ganzes Bestreben auf diese Selbstvorstellung und auf das Sichbewußtmachen gerichtet, und, wie wir sehen werden, dient der überwiegende Teil all der eigenartigen Haltungen, Handlungen und Stereotypien, die wir geschildert haben, diesem einen Zweck. So schreibt er an die Frau: „Bewußtes Kennenlernen der Vorgänge in den eigenen Zellen macht frei von Irresein. Dem Irren ist durch den Gang seiner Entwicklung ermöglicht, das seine Selbstbesinnung hemmende abzuwerfen, wie Luftschiffer den Ballast. Ohne diese Selbstbesinnung glücke er einem von Gefühls- und Reizübertragungen Aufgeblasenen.“ Zu dieser Selbstbesinnung gehört: Das Sichkonzentrieren auf Wahr-

nehmungen der Körpervorgänge, das Hervorrufen von „Selbstempfindungen“, das Fasten, das „Befühlen“ derjenigen Stellen, die von Fernwirkungen her gereizt werden, die Tonübungen. N. schreibt in einem kleinen Aufsatz, betitelt „Die Täuschung in meinem Seelenleben“:

„Durch meine Selbstbesinnung in der Irrenanstalt bin ich zur Erkenntnis gekommen, daß ich die Störung meines Seelenlebens am falschen Ort gesucht habe, bald zu peripher, bald zu sehr zentripetal. Eigentlich kann der Fehler des Beziehungsbewußtseins, den ich hatte, am besten durch Abstellen auf die Körpergrundlage des Seelenlebens gehoben werden.

Statt im Garten zu sehr Haue, Schaufel und Pickel zur Hand zu nehmen, hätte ich, an Hand einer Lehre von den Gehirnrindenzellen, mich im Empfinden der dort lokalisierten Vorgänge üben sollen. Statt im Frühling 1918 mich mit Gedichten an Frau Pfr. K. zu befassen, hätte ich die zu diesem Handeln mich bestimmen wollenden Reize an den beiden Handgelenken betrachten sollen. — Kurz: Die von K. kommenden Energieübertragungen hätte ich, statt als Inspirationsmittel, als Nötigung zu völliger Selbstabgrenzung auffassen sollen.“

Über seine Übungen führt N. mit größter Genauigkeit Buch. Er schreibt am 1. 4. 1924 an die Mutter:

„Von Anfang November an habe ich 85 Tage mich ausschließlich mit Selbstempfinden beschäftigt, nämlich: Kopfhaut 10, Oberschenkel 10, Ohr 10, Auge 6, Hals 6, Hand 6, Nase 6, Vagus 6, Mundinneres 5, Gehirn 4, Magen 4, Darm 4, Gesichtshaut 2 Tage. Ich konnte damit den Sport der aus der Ferne mich beeinflussenden nicht Einhalt tun. Aber ich habe immerhin wieder ein wenig mich selbst gefunden . . .“

Im Jahre 1925 macht er folgende Zusammenstellung:

„Ich habe letztes Jahr nur noch 60 Tage gefastet, also 8 weniger als vorletztes Jahr. Ferner achtete ich 11 Tage auf das Auge, 65 auf das Sprachorgan, 45 auf den Sexualtrieb, 40 auf die Atmung, 10 auf die Gasassimilation, 43 auf die Verdauung, 21 auf das Gehirn und entwickelte 31 Tage lang den Willen, 36 das Elektrizitätsgefühl, und 38 das Selbstgefühl . . .“

Auf psychischem Wege glaubt N. nur für sich und nicht „psychisch-gesellig“ etwas zu erreichen. Er habe dem letzteren ausweichen wollen, um zunächst zu lernen, ganz für sich allein sein zu können.

Er hofft, durch das „Befühlen“ (s. später) schließlich eine vollständige Herrschaft über alle Körperfunktionen zu erlangen:

„Ich glaube, mit der Zeit dazu kommen zu können, daß man durch das Befühlen die einzelnen Organe zerteilen kann.“ (Wie ist das gemeint?) „Ich würde z. B. das Wachstum der Fingernägel bremsen . . . einen Teil der Haare ausfallen lassen, die Warze an der Nase vergehen lassen. Ich bin der Überzeugung, daß man nur deswegen krank wird und stirbt, weil man als Kind nicht aus eigenem Willen gewachsen ist. Kant spricht in der Kritik der reinen Vernunft von Hetero-

nomie und Autonomie. Ich bin allerdings etwas mißtrauisch, weil Kant selber doch auch gestorben ist, er hat offenbar die Autonomie nicht genügend beherrscht . . . aber den Grundgedanken nehme ich gerne an, daß man nämlich zu jeder Zeit den Körper entsprechend dem momentanen Bedürfnis umbauen kann.“

Über die Technik seiner Übungen bringt N. lange Erklärungen, die mit konfusen Rationalisierungen aus seinen physikalischen und physiologischen Studien untermischt sind: „Das ‚Befühlen‘ ist das Hauptabwehrmittel. Eine Zeitlang habe ich allerdings gemeint, mit den Tonübungen mehr zu erreichen.“ „Ich habe mir schon gedacht, wenn ich den Kopf so befühlen könnte, wie ich wollte, so würde ich nicht mehr zu schlafen brauchen, denn der Schlaf ist etwas von außen Aufgedrängtes, bei Selbstruhe ist man wach . . .“ „Ich befühle mich immer an den Stellen, wo ich am meisten gereizt werde, dadurch komme ich ins Gleichgewicht . . .“ (Wie das?) „Ich lege die Hand dort auf, durch das Spüren kann man die fremde Bewegung nach und nach fesseln . . . ich habe z. B. einige Zeit die linke Hüfte befühlt, weil ich immer so seitliche Bewegungen machen mußte, die ich nicht als lustvoll empfand, sondern als reizend.“ (Macht längere Zeit mit dem Daumen im Munde stereotype Hin- und Herbewegungen. Nach der Bedeutung dieser Bewegungen befragt:) „Ich muß das Bewußtsein auf die zeitweilig abnorm starke Speichelsekretion lenken. Da sie von meinem Bewußtsein unabhängig entsteht, muß sie sicher von einem fremden Bewußtsein hervorgerufen werden, das ich nun bekämpfen muß.“ — Die körperliche Beeinflussung durch die Fern-Iche, bzw. die Fern-Bewußtseine wird irgendwie durch Energieübertragung in Gasform erreicht:

„Ich nehme an, daß ich, wenn ich mit der Beführung von einer befühlten Stelle zu einer neuen Reizstelle übergehe, vielleicht etwas Luft oder andere Gase mitnehme und sie an die neue Stelle bringe, wo es dann eine chemische Umsetzung gibt, die mir nicht näher bekannt ist.“ „Die Fern-Iche zerstreuen die Nahrung, sie lassen sie im Darm gasförmig werden. Ich habe mir deshalb vorgestellt, durch das Befühlen so in meine Darmfunktion hineinzukommen, daß ich die Zerstreuung hindern kann. Es ist mir aber nicht gelungen, ich bin ganz dem ausgeliefert, was die Fern-Iche mit meinen Därmen machen, ich kann nur mitspüren, was geht. Ich habe eine Zeitlang versucht, wenigstens den Dünndarm zu fühlen, die verschiedenen Teile, es ist mir aber bisher nicht gelungen . . .“

Während, wie wir sahen, der Kampf ursprünglich der Gesamtheit der fremden Beeinflussungen galt und auf die Selbstbesinnung, auf die Stärkung des Ichbewußtseins, die Abgrenzung von der Umwelt gerichtet war, scheint nun im Verlaufe des letzten Jahres eine gewisse Resignation eingetreten zu sein. Nicht daß N. sein letztes

Ziel, die „Ichbefreiung“ aus den Augen verloren hätte. Aber er wehrt sich nicht mehr prinzipiell gegen jede Einwirkung der Fern-Iche, sondern nur gegen diejenigen, die seinem Lustgefühl widersprechen. Er sucht sich im „Gleichgewicht“ zu halten und hofft, durch Verarbeitung der auf ihn übertragenen fremden Energien die Ichfreiheit zu erreichen: „Damals habe ich noch nicht gewußt, daß es sich um Energieumlagerungen handelt, ich habe deshalb das zuständige (offenbar identisch mit dem Ichbewußtsein), nicht das gegenständliche Bewußtsein gepflegt, jetzt mache ich es umgekehrt, und zwar passiv, indem ich die fremden Energien an mich herankommen lasse, um sie zu verarbeiten...“

Ähnlich auch die „Tonübungen“:

„Die Tonreihen werden mir von den Fern-Ich geliefert, die oft eine Viertel-, eine halbe oder ganze Stunde anwesend sind und durch andere abgelöst werden. Diese Tonreihen sind mir meist angenehm, schließen aber häufig mit einer unangenehmen Wendung, die ich mitmachen muß. Dagegen muß ich mich wehren, das Kriterium ist das Lustgefühl, alles was dem entgegenpricht, ist unzutraglich für meine Gesundheit . . . ich erkenne dann nicht ganz klar von Anfang an, wie ich mich dagegen wehren muß, weil ich eben krank bin, aber ich tröste mich damit, daß diese Wendungen nur gegenständlicher, nicht zuständlicher Natur sind, mir also nur solange angehören, als ich sie reproduziere . . . Es gelingt mir dann, andere Wendungen zu finden, die mich befriedigen, dabei muß aber ebenfalls ein chemischer Prozeß stattfinden — auch wenn es nur gelingt, indem man ein anderes Fern-Ich zur Hilfe anbietet und dieses die Wendung liefert.“

Nicht einmal das Befühlen kann N. nun aus eigener Machtvollkommenheit mehr vornehmen:

„Ich habe den Eindruck, ich befühle mich nicht ganz allein, es gehen noch 2—3 Fern-Ich mit, aber es scheint mir, es ist so besser als nichts.“ Es gibt sogar einzelne Fern-Ich, die helfen wollen, zu einer gewissen Selbständigkeit erziehen, „helfen, daß man sich findet. Wären diese nicht da, sondern nur reizende Fern-Ich, so befände man sich dauernd in einem Zustande, in dem man nur flucht und schimpft und sterben müßte, ohne zu klarem Bewußtsein mehr zu kommen.“

Trotz allem gibt er das Ziel nicht auf: „Ich habe das Gefühl, wenn ich diese Übungen jahrzehntelang fortsetzen könnte, so könnte ich diese Fern-Qualitäten verarbeiten, in andere Aggregatzustände überführen, und darauf würde dann die Erreichung der Ich-Freiheit beruhen“. Ferner: „... ich habe noch ein viel zu wenig feines Gasgefühl, habe immer die Idee, man sollte dem auf autochemischem Wege beikommen können, . . . das einzige, was man hat, ist das Ich-Bewußtsein, . . . das sollte doch Energien liefern, mit denen man die chemischen Vorgänge beeinflussen könnte, so daß man

sie schließlich ganz in die Hand bekäme ... das wäre der Weg zur Gesundheit!“

Versuchen wir es, das vorliegende Material kurz zusammenzufassen: Von Anfang an ist N. auf den Kampf gegen die Krankheit eingestellt — nicht zufällig spricht er so häufig von Notwehr —, und zwar besteht er nicht oder wenigstens nicht nur in den so häufigen äußeren Abwehrmaßnahmen der Schizophrenen gegen ihre Stimmen, gegen das Bestrahltwerden usw., sondern er greift tiefer, deshalb, weil ihm in außergewöhnlicher Weise eine mindestens teilweise richtige Erkenntnis des Wesens der psychischen Störung zugrunde liegt. Auch wenn N. z. T. an die Realität der Fern-Beeinflussung glaubt, dafür nach physikalischen Erklärungen sucht und die ihn Beeinflussenden anklagt und beschimpft, so fühlt er doch zugleich irgendwie, daß es seine eigenen Gedanken sind, die sie aussprechen, daß es sich um Abspaltungen seiner eigenen Persönlichkeit handelt, die er auf reale Objekte projiziert und die er denn auch folgerichtig als Fern-Iche bezeichnet. Es handelt sich deshalb für ihn darum, die Integration seiner Persönlichkeit wieder zu erreichen, sich nach „außen abzugrenzen“, zu lernen, sich von anderen zu unterscheiden, die „Ich-Freiheit“ wieder zu gewinnen. Wir können diese Tendenz nicht anders denn als Selbstheilungsbestreben bezeichnen, als den Versuch einer höher organisierten Persönlichkeitsschicht, den Kampf mit einer anderen, bis zur Stufe der Aufhebung des Gegensatzes Ich—Objektwelt regredierte aufzunehmen. — Wir sehen ferner, daß die meisten schizophrenen Symptome, die N. in der Anstalt darbietet, im Dienste dieser Tendenz, der Ausdruck dieses Kampfes sind. Es stehen ihm verschiedene Mittel für die Selbstabgrenzung zur Verfügung: Vor allem die Selbstbeobachtung, die Stärkung des Bewußtseins der Identität der eigenen Körperlichkeit; ferner die Unterordnung der Körperfunktionen unter die Herrschaft des Ichbewußtseins, eine Tendenz, die soweit geht, daß er nicht nur sämtliche unwillkürlichen Körpervorgänge seinem Ich und damit seinem Willen zugänglich machen will, sondern sogar die Abläufe in seinen Gehirnzellen. Würde ihm diese Herrschaft über das Körperliche einmal gelingen, so wäre dies gleichbedeutend mit der Gesundheit. — Vor allem benutzt er aber dieses Bewußtmachen durch Befühlen denjenigen Organen und Körperteilen gegenüber, die er von einem Fern-Ich besessen, gereizt fühlt. Es gelingt ihm dann auch gelegentlich, die Fremdempfindungen damit zu beseitigen, andererseits bemüht er sich, durch bewußte Konzentration in den be-

treffenden Organen eigene Empfindungen, „Selbstempfindungen“ hervorzurufen.

Nach und nach ändert sich aber die Grundlage dieser „Übungen“. Zugleich scheinen sie sich einzuschleifen, sich zu automatisieren und mehr und mehr zum Selbstzweck zu werden. Die ursprüngliche Selbstheilungstendenz scheint zu erlahmen, es wird eine gewisse Resignation deutlich. N. geht nun dazu über, nicht mehr das „zuständige“ Bewußtsein zu pflegen, was offenbar die Stärkung seines Ichbewußtseins und seine Abgrenzung nach außen bedeutete, sondern das „gegenständliche“, d. h. er wendet sich den als solchen nunmehr restlos anerkannten Fremdbeeinflussungen zu, nimmt sie passiv auf und sucht sie nur mehr zu verarbeiten. Eine Abwehr findet nur statt, wenn sie seinem Lustgefühl widersprechen. Seiner Gesundheit sind nun nicht mehr die Fremdbeeinflussungen in ihrer Gesamtheit unzutraglich, sondern nur die unangenehmen. Dabei herrschen die physikalisch-chemisch-physiologischen Rationalisierungen und Erklärungen dieser Vorgänge vor, Spekulationen, die nun offenbar sein Hauptinteresse bilden. Interessant ist, wie mit dem Eintritt dieser Phase sich gleichzeitig auch das Verhalten des Kranken nach außen verändert: Die Unzugänglichkeit nimmt zu, seine schriftliche Produktivität verschwindet, er spinnt sich immer mehr in seinen Autismus ein und die Gefühlsbindung an die Angehörigen erkaltet. Der Ausspruch, daß ihm die Fern-lehe wichtiger und „vertrauenswürdiger“ sind als die entsprechenden realen Personen, stammt aus dieser Zeit. Immerhin schimmert auch jetzt noch das ursprüngliche Heilungsziel, von dem er freilich weiter entfernt ist als je, die „Ichfreiheit“, deutlich durch.

Wir wissen nicht, wieweit es uns gelungen ist, in den vorstehenden Abschnitten das Wirken von Selbstheilungsversuchen im Aufbau der schizophrenen Wahnwelt wahrscheinlich zu machen. Die Berechtigung zur Annahme von Heilungsmechanismen bei Fehlen einer sozial-biologischen Besserung glaubten wir darin zu finden, daß wir als Quellen dieser Erscheinungen Kräfte erkannten, die von intakten Persönlichkeitsresten auszugehen und den Kampf mit dem Krankheitsprozeß aufzunehmen schienen. So zeigten wir, daß am formalen Aufbau des Wahnes rationalisierende, ordnende, vom gesunden Denken ausgehende Funktionen beteiligt sind, die versuchen, das hereingebrochene Chaos zu bändigen und die Einheit der Psyche wieder herzustellen. Wir führten einen Fall an, bei dem der intakte Persönlichkeitsrest in einer unklaren, aber bis zu einem gewissen Grade richtigen Erkenntnis der seelischen Störung den Kampf gegen

den Verlust der Ichgrenzen führte und mit allen Mitteln um eine Begrenzung der Persönlichkeit rang. Und schließlich zeigten wir, wie im Wahnaufbau nach anfänglich gänzlicher Abwendung von der Welt ein Kompromiß zwischen den Anforderungen der letzteren und der Wunscherfüllung im Autismus sich zu bilden versucht, mit dem Zweck, die Realität wieder zurückzuerobern, indem entweder die Umwelt oder dann die Persönlichkeit selbst in gewissen Punkten umgeformt wird.

Wir sahen ferner, wie dieser Kompromiß sich immer vollständiger zugunsten einer Anpassung an die Schwierigkeiten und Forderungen der Realität und zugunsten einer Einordnung in die Wirklichkeit verschieben kann, so daß wir auf diese Weise den Anschluß auch an die äußerlich sichtbaren Besserungs- und Heilungsvorgänge finden konnten.

Wenn wir aber bei allen übrigen Erscheinungen bisher immer nur von m i ß g l ü c k t e n Heilungsversuchen sprachen und betonten, eine sozial-biologische Besserung sei nicht zu sehen, so muß hier zum Schlusse doch noch eine kleine Korrektur angebracht werden. Gar nicht selten bildet nämlich die Vollendung des Wahnaufbaus doch auch den Abschluß einer akuten Kampfphase innerhalb des schizophrenen Verlaufes, der zum „zweiten Knick“ (Mayer-Gross) führt oder den eigentlichen Heilungsvorgang einleitet.

Sehr deutlich zeigte sich dies an unserem Falle III, Robert Z. Wir sahen dort, wie die Erlebnisse der ersten, akuten Krankheitsphase inhaltlich zwei Konfliktsphären behandelten, den erotischen und den Machtkonflikt, die Stellung zur Frau und die Selbstbehauptung in der Gesellschaft. Diese ganze erste Phase kann aufgefaßt werden als ein unablässiges, krampfhaftes Ringen des Kranken um diese Konflikte, als Kampf mit den in den Halluzinationen hervortretenden Selbstvorwürfen, als Kampf um Frau und Jugendgeliebte. Schließlich gelang die Lösung im Sinne der Wunscherfüllung: Z. und seine Familie werden zu Herren der Welt, und, was nicht ohne Bedeutung ist, die Beendigung des erotischen Konfliktes wird vom Kranken passiv erlebt: Die Frau wird ihm mit Gewalt entrissen, er muß die Jugendgeliebte heiraten.

Durchaus in zeitlichem Zusammenhang mit dem g e g l ü c k t e n Abschluß des Kampfes und dem Aufbau des Wahnes endet nun auch der erste Schub nach dreimonatiger Dauer, wenn auch nur vorläufig, und es folgt derjenige Abschnitt des Krankheitsverlaufes, den wir als Reparationsphase bezeichnet haben.

Ganz ähnlich konnten wir auch im Falle Jérôme Oe. feststellen, wie nach Abschluß des wunscherfüllenden Wahnaufbaues die Wahnproduktion stillstand und im Gegenteil ein langsamer Abbau und damit auch die äußere Heilung einsetzte.

Aus diesen wie aus ähnlichen Fällen¹⁾ gewinnt man den Eindruck, daß in der Tat die endgültige Konsolidierung des Wahnes im Sinne der Wunscherfüllung, die endliche Lösung chaotisch verworrener Erlebnisse durch eine rationale Formulierung auch von außen gesehen zu einer Besserung führen könne. Es kann dies eine bloße Beruhigung, ein autistisches Dahinvegetieren im chronischen Wahne bei Fehlen stürmischer Erscheinungen, aber auch den beginnenden Abbau der Wahnwelt bedeuten, sei es durch Anpassung an die Realität, sei es durch Verdrängen, Absperren, Isolieren der Wahninhalte, durch „Spaltung im Längsschnitt“. Gerade im Falle Z., der nach dem Abschluß der akuten Phase einen so intensiven, spontanen Kampf um die Wiedergewinnung der verlorenen Außenweltspositionen führte, läßt sich daran denken, daß die intakten Persönlichkeitsanteile, vorher gebunden durch das Ringen um die in pathologischer Form einstürmenden frühkindlichen und präpsychotischen Konflikte erst nach ihrer Rationalisierung und Lösung wieder frei werden. Es muß denn auch auffallen, daß in der folgenden Phase die rein endopsychischen Konfliktstoffe weitgehend zurücktreten und daß das, was an pathologischem Geschehen noch eintritt, sich vorwiegend mit der realen Umgebung beschäftigt.

¹⁾ Auch Bertschinger führt analoge Fälle an: dadurch, daß das Wunscherfüllungswahnsystem zu einem gewissen Abschluß gekommen ist, meint er, ist der Weg zur Heilung freigegeben. „Die Kranken können sozusagen wieder anfangen, in der Wirklichkeit zu leben.“

III. Die Verdrängungsmechanismen*).

A. Zur Frage der Krankheitseinsicht.

Seit langem gilt die volle Krankheitseinsicht als eines der wichtigsten Kriterien für die Heilung. Es wird dabei aber oft übersehen, daß es verschiedene Formen und Abstufungen der Krankheitseinsicht gibt; namentlich haben J a s p e r s und M a y e r - G r o s s mit Recht darauf hingewiesen, wie leicht man sich durch das ausgesprochene Urteil über die w i r k l i c h e Stellungnahme des Kranken zu seiner abgelaufenen Psychose täuschen läßt. Eine bloß intellektuelle Erkenntnis ist durchaus nicht identisch mit einer objektiven Stellungnahme der gesamten Persönlichkeit. Sie ist oft nur eine Maske, hinter der sich — vielfach subjektiv unbemerkt — ein dauern- des Ergriffensein von den Inhalten der Psychose verbirgt. Trotzdem die Kranken dann scheinbar ehrlich das Durchgemachte als krankhaft beurteilen, sprechen sie nicht frei von ihren Erlebnissen, sie zeigen unadäquate Erregungen oder gehen mit einer unnatürlichen und ostentativen Wurstigkeit darüber hinweg¹⁾).

Eine wirklich objektive Stellungnahme steht den psychotischen Erlebnissen auch affektiv frei gegenüber. Sie ist am ehesten zu vergleichen der Einsicht einer durchgemachten körperlichen Krankheit gegenüber. Es ist die Stellungnahme „ohne Nachwirkung“ im Sinne von M a y e r - G r o s s. Gewiß stehen ihrer Äußerung gelegentlich auch gewisse Hindernisse entgegen, die aber anderer Art, verständlich, man möchte sagen normal sind: Widerstand gegen die Preisgabe innersten Erlebens, Rücksichten auf das gesellschaftliche Odium, das den Geisteskranken und speziell den interniert gewesenen anhaftet, und ähnliches mehr.

*) Anm. b. d. Korrektur: Die Arbeit von M a u z: Die Prognostik der endogenen Psychosen, die sich in verschiedenen Punkten mit den in diesem und in den früheren Abschnitten vorgetragenen Auffassungen berührt, erschien erst nach Abschluß des Manuskriptes.

¹⁾ Etwa wie der schizophrene Arzt B u m k e s, der ihm aus dem Felde auf offener Postkarte schrieb: „Ich habe mir das eiserne Kreuz redlich verdient, die schizophrene Wurstigkeit wird im Felde sehr geschätzt.“

Dahin gehören auch diejenigen Fälle, die bei jeder passenden und unpassenden Gelegenheit über ihre durchgemachte Psychose sprechen, ein merkwürdiges Interesse für psychiatrische Fragen, den Anstaltsbetrieb u. s. f. zeigen und damit beweisen, daß sie die Überlegenheit und Sicherheit, die sie demonstrieren möchten, eben gerade nicht besitzen.

Eine solche volle Krankheitseinsicht findet sich ziemlich regelmäßig bei Psychosen vom exogenen Typus (Bonhoeffer), bei Amentiaformen, Delirien, Alkoholhalluzinosen, oft auch beim manisch-depressiven Irresein und bei Paralyse in der Remission. Bei Schizophrenen treffen wir sie dagegen nur äußerst selten. Wenn dort überhaupt so etwas wie eine Krankheitseinsicht vorhanden ist, so ist sie meist unecht oder unfrei. So ist auch Bleuler der Meinung, daß man kaum je eine volle Korrektur schizophrener Wahnideen konstatieren könne. Wenn sie scheinbar vorhanden ist, so reden die Schizophrenen von ihren korrigierten Wahnideen oft, wie wenn es jemand anderes angehe; „es fehlt die Verbindung der krankhaften Erlebnisse mit ihrem jetzigen Ich“. Es ist, wie wenn nur ein Teil der Psyche das richtige Verständnis hätte, der andere aber am kranken festhält. „Es handelt sich um eine „kalte, intellektuelle“ Einsicht (Jung), die das Gemütsleben des Kranken sehr wenig oder gar nicht beeinflußt.“ Auch wenn wir Ausnahmen nicht ganz in Abrede stellen und andererseits zugeben, daß bei exogenen oder manisch-depressiven Psychosen gelegentlich ebenfalls unechte Einsicht vorkommen kann, so scheint hier doch ein prinzipieller und bedeutungsvoller Unterschied zu liegen, auf den neben Bleuler auch Jaspers und Schilder hingewiesen haben. Wir möchten sogar soweit gehen zu vermuten, daß eine echte, objektive Stellungnahme nach Ablauf eines scheinbar schizophrenen Schubes die Berechtigung gebe, an der Diagnose zu zweifeln. Nach unserer Erfahrung gehören solche Fälle jedenfalls nicht dem klassischen Kern der Schizophreniegruppe an, sondern eher den Randbezirken. Es handelt sich einerseits um Fälle mit stark psychogenem Einschlag, die vorwiegend reaktiv zu entstehen scheinen und bei denen die Inhalte der psychotischen Erlebnisse verständlich in die Persönlichkeitsentwicklung passen¹). andererseits, als Gegenpol, um akute, organische Katatonien, die sich deutlich dem exogenen Typus nähern. Wir möchten diese Auffassung nicht des näheren belegen, aber doch zur Verdeutlichung zwei dahin gehörende Fälle anführen²):

XIII. S. Constant, geb. 1883.

Geboren und aufgewachsen im französischen sprechenden Berner Jura, stammt aus einer Bauernfamilie, erblich nicht belastet. Guter Schüler, nach-

¹) Mayer-Gross betont, Psychosen, die offensichtlich nach Inhalt und Gefühlsgehalt aus der Persönlichkeit und der Situation herausgewachsen sind, hätten häufig den Typus der „Einschmelzung“. — wenn dabei die „Existenzwerte“ überhaupt berührt werden (s. später).

²) Die gleichzeitig zeigen wollen, was wir unter objektiver Stellungnahme und echter Korrektur verstehen.

her Ausläufer und Bürogehilfe in einer Buchhandlung, später während 13 Jahren Gerichtsschreiber im Bezirkshauptort. Dort 1912 entlassen, weil er anfang zu spekulieren, um Geld spielte und Schulden machte. Von da ab häufiger Stellenwechsel, arbeitete meist in Uhrenfabriken, bald als Arbeiter, dann wieder auf dem Büro, brachte sich und die Familie (Frau und zwei Kinder) immerhin anständig durch. — War von jeher sehr eitel, ging stets besser gekleidet, als es seiner Stellung entsprach, hoffte immer, wie die Frau berichtet, irgendeinmal mit einem Schlage reich zu werden und Karriere zu machen. Den Kameraden gegenüber hochnäsigt, war als „blagueur“ bekannt, galt als außerordentlich rechthaberisch.

Seit Februar 1923 arbeitslos infolge einer Krisis in der Uhrenindustrie. Verrichtete Notstandsarbeiten für die Gemeinde, fand bald da, bald dort etwas wenig zu verdienen. Im ganzen ging es ihm aber schlecht und er litt nach dem Bericht der Frau sehr unter diesen Verhältnissen. In dieser Zeit wurde beobachtet, daß sein Charakter sich veränderte: Er wurde unstet, hielt bei der Arbeit nicht mehr aus, auch wenn er noch hätte bleiben können, fing an zu trinken, was er früher nie getan hatte, wurde sehr reizbar und grob mit Frau und Kindern. Wenn er etwas angetrunken war, so wurde hier und da beobachtet, wie er eigentümliche Gesten mit den Händen machte.

Am 9. Dezember 1923 reiste S. nach Belfort, um dort bei einem Schwager Arbeit zu finden. Am 12. Dezember fand in Courtemaiche, in der Nähe des bisherigen Wohnsitzes des S., eine Zugentgleisung statt, die einen ziemlich hohen Sachschaden zur Folge hatte. Man vermutete einen verbrecherischen Anschlag und die Bahnverwaltung setzte eine Prämie von 10 000 Franken zur Ergreifung der Täter aus. Wenige Tage später erschien S. wieder in der Schweiz und denunzierte sich selbst bei einem Polizeiposten als Urheber des Attentates. Verhaftet benahm er sich sehr auffällig und behauptete in verworrenen Weise, er sei Mitglied der französischen Geheimpolizei. Seine Selbstanzeige sei nur eine List gewesen, wie sie häufig angewandt werde, um dem wirklichen Verbrecher auf die Spur zu kommen. Man entließ ihn aus der Haft, nach wenigen Tagen wurde er aber wieder eingebracht, weil er sich vagabundierend im Lande herumgetrieben hatte. Er behauptete nun, den Täter zu kennen, es sei ein gewisser Chevrolet. Man werde ihm dafür nächstens die Prämie von 10 000 Franken auszahlen müssen. Der Polizeiarzt stellte die Diagnose auf Schizophrenie und ordnete die Versetzung in eine Irrenanstalt an.

Bei der Aufnahme in M. zeigte S. ein sehr steifes, hochfahrendes Wesen, einen typisch paranoiden Blick, er sprach sehr viel, etwas monoton und mit ideenflüchtigen Einschlügen. Alles drehte sich um das Eisenbahnunglück in Courtemaiche: Bei seinem Schwager in Belfort habe er eine Dame getroffen, die der französischen Geheimpolizei angehöre; das habe er daran gemerkt, daß sie einen weißen Hund bei sich hatte, das sei bei allen Geheimagenten so. Er habe dann bemerkt, wie diese Dame ihn beobachtete, und wie er einige Tage später bei einem Bekannten wieder mit ihr zusammentraf, habe sie ihm ein Paket mit Damenwäsche in die Hände gespielt, das sei ein Zeichen gewesen, daß der Geheimdienst ihn zu engagieren wünsche. Er habe noch mehrere derartige Erlebnisse gehabt, so sei er eines Tages in einer Bar gewesen und habe ein Bier getrunken. Nachher habe der Kellner behauptet, er habe auch noch einen Likör gehabt, und man habe ihn wegen Zechprellerei arretiert. Auch dies sei nur fingiert gewesen. Man habe damit seine Personalien auf der Polizei fest-

stellen wollen, um seine Naturalisation als Franzose durchzuführen und gleichzeitig zu prüfen, ob er sich als Detektiv eigne.

Schon vorher habe er von der Zügentgleisung gehört und in der Zeitung gelesen, ein Kondukteur namens Bresnard sei als einziger dabei verwundet worden. Sofort sei ihm auch der ganze Zusammenhang klar geworden und er habe gewußt, daß Chevrolet der Täter sei. Er habe nämlich seinerzeit als Gerichtsschreiber einer Untersuchung beigewohnt, die gegen Chevrolet wegen Mordversuches auf eben diesen Bresnard geführt wurde. Chevrolet sei damals verurteilt worden, und nun habe er sich natürlich rächen wollen. — S. weiß dann ferner, daß Chevrolet auf seine Denunziation hin in der Neujahrsnacht auf einem Maskenball verhaftet wurde. Man habe ihn vor ein eidgenössisches Geschworenengericht gestellt, ihn zum Tode verurteilt und ihn im Gefängnis zu P. zur selben Zeit, als er, S., ebenfalls noch dort war, mit der Guillotine hingerichtet. Man habe die Hinrichtung vor dem Volke verbergen wollen, er habe es aber doch gemerkt: Gegenüber seiner Zelle seien an der Häuserfront an diesem Tage merkwürdige Plakate aufgehängt worden und am Nachmittag hätten Schulkinder ein großes Schwein zum Metzger vorbeigetrieben. In der Nacht habe er dann sogar den Lärm der Hinrichtung gehört.

Halluzinationen konnten nie sicher nachgewiesen werden. Dagegen schrieb S. namentlich in den ersten Wochen seines Anstaltsaufenthaltes (den er ebenfalls mit dem Geheimdienst in Zusammenhang brachte: Man wolle ihn hier besser in der deutschen Sprache ausbilden lassen) an verschiedene Behörden Briefe, in denen er in recht stereotyper Weise immer wieder die Verhaftung Chevrolets beschrieb und nicht nur die jetzt ausgeschriebene Prämie verlangte, sondern auch solche, die von der Bahn für Jahre zurückliegende, nie aufgedeckte Bahntattate ausgesetzt worden waren. Er behauptete, auch sie seien von Chevrolet und seinen Mitverschworenen ausgeführt worden.

Auffällig war, wie gelassen S. seine Internierung ertrug und kaum ernstliche Versuche machte, seine Situation zu ändern.

Nach drei Monaten verlangte der Kranke unerwartet eine dringliche Unterredung, nachdem schon seit einiger Zeit bemerkt worden war, daß er sein gespreiztes und manieriertes Wesen aufgegeben hatte. Wenige Tage zuvor hatte die Frau einen Brief von ihm bekommen, in dem er schrieb, er glaube, die ganze Geschichte mit der Geheimpolizei sei Einbildung gewesen. Er berichtete nun: „Ich habe schon seit einiger Zeit Zweifel gehabt, ob die Sachen, die ich glaubte, wirklich passiert sind, namentlich habe ich mir immer gesagt, es müßte doch etwas davon in den Zeitungen stehen. Dann ist es mir eines Tages ganz plötzlich aufgegangen, daß ich mich in einem schweren Irrtum befand, so wie nach einem Traum, wenn man aufwacht, über das Geträumte nachdenkt und sich dann plötzlich sagt, es kann ja nicht wahr sein.“ — Es sei eben alles wegen der Prämie gewesen, weil er sich damals in einer so mißlichen Lage befunden habe. Wie er dann in der Zeitung las, Bresnard sei als einziger bei dem Unglück verwundet worden, sei ihm plötzlich die ganze Mordgeschichte mit Chevrolet wieder in den Sinn gekommen und daraus habe er dann die ganze Geschichte kombiniert. Die Agentin der Geheimpolizei mit dem weißen Hund sei wohl einfach die Frau des Polizisten gewesen. Die Geschichte in der Bar könne er sich nicht recht erklären . . . wahrscheinlich habe es sich um eine Verwechslung gehandelt und die Polizei habe ihn kommen lassen, weil sie dachte, der Irrtum werde sich aufklären. (Hinrichtung des Chevrolet?)

„Die Kinder mit dem Schwein habe ich wirklich gesehen, aber es ist ja klar, daß sie es einfach zum Metzger führten und keine besondere Bedeutung dabei war. Die Plakate an den Hauswänden waren harmlose Aufschriften und der Hinrichtungslärm das Poltern eines vorbeifahrenden Motorlastwagens.“ — In dieser Weise spricht S. affektiv völlig frei und unbefangen von seinen Erlebnissen und seinem „Irrtum“. Er wird nach einigen weiteren Wochen geheilt entlassen und ist seither unseres Wissens nicht rückfällig geworden.

Der vorliegende Fall scheint demnach unseren Anforderungen an eine objektive Stellungnahme zur Krankheit voll zu entsprechen, wobei daran zu erinnern ist, daß diejenigen Qualitäten der Stellungnahme, die nach dem Gesagten für uns entscheidend sind, letzten Endes nur aus dem persönlichen Eindruck erschlossen und in Worten nie wirklich entsprechend wiedergegeben werden können. Andererseits sind dem Krankheitsbilde gegenüber diagnostische Zweifel durchaus nicht von der Hand zu weisen. Charakteranlage (Ehrgeiz, Hoffnung auf plötzliches Reichwerden usw.), aktuelle Situation (Arbeitslosigkeit, mißliche materielle Lage) und auslösender Anlaß (Bahnunglück, Prämie) lassen Ausbruch, Verlauf und Inhalt der Psychose weitgehend verständlich erscheinen. Da der Wahn in seiner vollen Ausbildung ferner recht gut systematisiert und zentriert ist, sichere Halluzinationen fehlen und die Persönlichkeit als solche während der Psychose relativ wenig alteriert erschien, liegt es nahe, etwa an eine paranoische Entwicklung zu denken. Wenn wir den Fall dennoch der Schizophrenie zurechnen, so geschieht dies auf Grund der steifen Affektivität, der gelegentlich doch deutlich beobachteten Zerfahrenheit, einer gewissen Neigung zu Stereotypien, und endlich der für eine Paranoia ganz ungewöhnlich leichten Abfindung mit der Anstaltsinternierung. Jedenfalls wird aus der Schwierigkeit dieser Einreihung deutlich, daß es sich mindestens um einen Grenzfall nach der psychogen-reaktiven Seite handelt. Das Gegenstück dazu bildet der folgende Fall:

XIV. *Ernst A.*, geb. 1897.

Eine Tante mütterlicherseits wegen Schizophrenie seit Jahren interniert. War immer etwas schwächlich, schüchtern, affektiv labil, dabei ein sehr fleißiger, intelligenter und gewissenhafter Arbeiter (Uhrenindustrie). Besaß ein starkes Gerechtigkeitsgefühl, war schon von klein auf lebhaft mit religiösen Problemen beschäftigt, las seit Jahren regelmäßig bis tief in die Nacht hinein, und machte aktiv in der Union chrétienne mit, deren Ortspräsident er im Jahre vor der Erkrankung war. Schon seit längerer Zeit fühlte er sich nervös, litt an Schlaflosigkeit und ließ sich deshalb von einem „Onaniespezialisten“ brieflich behandeln.

Am 16. Januar 1925, nachdem er bis zum Tage vorher noch gearbeitet hatte und in keiner Weise auffällig gewesen war, trat, wie A. eben daran war,

sich zu rasieren, plötzlich ein Anfall auf: Er begann mit den Armen und Beinen zu zittern, schlug dann um sich, wälzte sich am Boden herum, versuchte sich zum Fenster hinauszustürzen und schrie ununterbrochen unartikulierte Laute und unverständliche Worte vor sich hin. In der Nacht wollte er sich den Kopf an der Mauer einrennen, schlug um sich, wenn man ihn festhalten wollte, stieß einen Löffel mit Medizin zurück und schrie, es sei Gift. Am nächsten Morgen war er ruhig, sagte dem Arzt, er habe in der vergangenen Nacht viel gelitten, dann wurde er plötzlich negativistisch, steif und sprach kein Wort mehr. In den nächsten Tagen Wechsel zwischen heftigster Erregung und völligem Mutismus, am 19. Januar mußte er als Notfall nach M. gebracht werden.

Hier befand er sich mehrere Tage lang in hochgradiger Erregung, ständig im Dauerbad. Starrer, stauniger Blick, versucht immer wieder, im Wasser unterzutauchen, schreit durchdringend, verbigert: „J'ai blessé Jésus, j'ai blessé Jésus, alles, alles, alles, alles ist alles, alles da, alles tot, alles ist ja, ja, ja, eins, zwei, un, deux, alles...“ In der Nacht in der Zelle in ständiger Bewegung, reißt den Sack mit den Zähnen auf, macht stundenlang stereotype Bewegungen mit den Armen und schlägt sich stereotyp mit der flachen Hand auf den Oberschenkel. Ist keinen Moment zu fixieren, wehrt ab, wenn man ihm etwas zu essen geben will.

Am 26. Januar tritt eine auffallende und plötzliche Veränderung ein: Der Kranke ist ganz ruhig, affektiv freundlich und zugänglich, schaut ratlos und verwundert herum, ist zeitlich und örtlich gänzlich desorientiert und hat scheinbar keine Erinnerung an das Vorgefallene. Betrachtet dann erstaunt seine Hände und murmelt etwas unverständliches. A. gibt zu, Stimmen zu hören, weicht aber aus auf die Frage, was sie sagen. Fragt ängstlich, ob seine Eltern wirklich noch leben.

In den nächsten zwei Tagen immer noch etwas ratlos und staunig, sucht sich durch Ausfragen der Wärter nach und nach zu orientieren, grübelt nach, was mit ihm vorgegangen sei und meint, er sei wohl schwer krank gewesen. Fühlt sich noch schwach und körperlich unsicher.

Am 2. Februar kommt A. zu einer Unterredung, ist affektiv sehr lebhaft, frei und gibt sichtlich gerne Auskunft. Er hat ganz unklare Erinnerung auch für die letzten Tage vor dem Anfall. Aus der Zeit in der Anstalt ist sie ebenfalls nur bruchstückweise vorhanden: „Im Bad war ich . . . da habe ich geglaubt, in der Hölle zu sein . . . und nachher auf einem Sack in der Zelle . . . da glaubte ich von einem Flugzeug abgestürzt und schwer verletzt zu sein . . . ich weiß auch, daß ich versucht habe, den Sack aufzubeißen, aber warum ist mir ganz unklar . . .“ A. berichtet weiter, er sei dann am 26. Januar wie aus einem Traum aufgewacht, habe seine Hände betrachtet, daran alte Narben gesehen, habe sich gesagt: „aha, das bin ja ich selbst“, habe aber nicht gewußt, wo er sei.

Am 6. Februar ist der Kranke auch körperlich wieder ordentlich erholt, in seiner Stimmung gleichmäßig und zugänglich. Wiederholt sagt er spontan, er habe eine schwere Krankheit durchgemacht. Er beschäftigt sich damit, seine Erinnerungen zusammenzuklauben und weiß nun schon bedeutend mehr: „Es ist alles wie ein Traum gewesen . . . am ersten Abend meinte ich, es sei Krieg . . . ich habe Kanonendonner gehört, habe Armeen vorbeiziehen sehen, habe geglaubt, ich sei Schuld am Kriege . . . ich meinte, die Eltern seien ge-

storben, weiß aber nicht wie . . . ein anderes Mal glaubte ich mit einem Schiff allein auf dem Meere zu sein, ich fühlte das Schwanken der Wellen . . .“

In den nächsten zwei Wochen begann A. zu arbeiten. Er war andauernd einsichtig, fühlte sich wohl, drängte nicht fort und meinte, es tue ihm ganz gut, sich hier noch etwas zu erholen.

Am 24. Februar meldete er spontan, er habe nun noch mehr Erinnerungen aus der Zeit seiner Verwirrtheit: „Ich bin enorm empfindlich gewesen für alle Geräusche, ich muß den kleinsten Lärm als furchtbares Getöse empfunden haben . . . ich habe mich auch immer gewundert, daß dies hier ein Spital sein sollte, die Eltern haben mir nämlich gesagt, wie sie mich brachten, ich komme in ein Spital. Eine Zeitlang meinte ich auch in Deutschland zu sein, einige Wärter sind mir wie Deutsche vorgekommen . . . dann wieder meinte ich, ich sei aus einem Flugzeug hinuntergefallen . . . es war merkwürdig, es tat mir weh und ich spürte es doch nicht . . . ich habe mich eben selber geschlagen, darum tat mir alles so weh . . .“ Am wenigsten weiß der Kranke von seinen Gehörshalluzinationen: Er habe seine Mutter ihm rufen hören und ihr auch geantwortet.

Am 25. Februar 1925 wurde A. entlassen, er ist seither gesund geblieben.

Daß es sich bei dieser akuten, kurz dauernden halluzinatorischen Verwirrtheit um einen katatonen Schub gehandelt hat, geht aus den Verbigerationen, den Stereotypien, dem Negativismus, dem Wechsel zwischen motorischer Erregung und steifem Mutismus wohl deutlich hervor, auch ohne daß wir die Heredität und den präpsychotischen schizoiden Charakter noch besonders hervorheben. Andererseits lassen der hochakute Beginn, das ebenso plötzliche Erwachen, die Bewußtseinsstrübung mit Orientierungsstörungen und nachfolgender Amnesie keinen Zweifel an dem stark organischen, exogenen Charakter des Prozesses. Wir haben also wieder einen Grenzfall vor uns.

Die vollkommen freie und objektive Haltung des Kranken seiner Psychose und den Krankheitserlebnissen gegenüber zeigt sich nicht nur darin, daß er eigentlich von Anfang an keinen Moment darüber im Zweifel ist, eine schwere Krankheit durchgemacht zu haben, sondern auch in der Art und Weise, wie er über seine Erinnerungen spricht, gerne und ohne Hemmung bereit ist, darüber Auskunft zu geben — ohne sich dabei irgendwie aufzudrängen. Er bemüht sich ferner in ganz natürlicher und objektiver Weise selber, die Erinnerungsspuren zu sammeln, abzuklären, was an seinen krankhaften Erlebnissen Umdeutungen der Realität waren, was wirkliche Halluzinationen, und zeigt damit ein deutliches Bestreben, die unterbrochene Kontinuität wieder herzustellen.

Wir halten also fest, daß die von Bleuler, Jaspers u. a. festgestellte unechte Krankheitseinsicht und mangelhafte Korrektur der Wahnhalte offenbar vorwiegend eine Eigenschaft der typisch

klassischen Schizophrenen ist. Zunächst beschäftigt uns nun die Frage, warum der Schizophrene soviel mehr Mühe hat, die pathologischen Erlebnisse zu verarbeiten und eine affektfreie Haltung der abgelaufenen Psychose gegenüber zu gewinnen als etwa ein Manisch-depressiver, ein Delirant oder ein remittierter Paralytiker. Sie wird gewiß nicht einfach mit der Feststellung erledigt, die Schizophrenie sei eben im Grunde unheilbar und gerade diese unfreie Haltung sei ein Zeichen dafür, daß der Kranke nicht geheilt sei; es handle sich etwa um eine zurückgebliebene intellektuelle Schwäche, um eine mangelhafte Urteilsfähigkeit, die eine richtige Erkenntnis und Einsicht verwehre. Die Ursachen dieses unterschiedlichen Verhaltens liegen tiefer. Der Versuch ihrer Klarstellung wird uns dann gleich weiterleiten zu unserer Hauptfrage: Auf welche Weise der Schizophrene denn sonst sich seiner Wahnwelt zu entledigen sucht und wie es ihm auch bei mangelhafter Einsicht und Korrektur gelingt, sich der Realität einigermaßen einzuordnen; denn daß Besserungen und Heilungsvorgänge im Sinne unserer Ausgangsdefinition auch bei unechter Krankheitseinsicht vorkommen, kann nicht zweifelhaft sein.

B. Die Verdrängung und Absperrung.

Den Zugang zu der Frage, warum wir in der Schizophrenie im Gegensatz zu anderen Psychosen so häufig eine unechte Krankheitseinsicht antreffen, finden wir am leichtesten, wenn wir uns an ein Verhalten erinnern, das die Mehrzahl der remittierten Schizophrenen darbietet, bei denen der psychotische Schub entweder ganz abgelaufen ist oder die nur mehr unbedeutende Reste, etwa vereinzelte Halluzinationen oder gelegentlich wahnhafte Umdeutungen aufweisen. Wir stehen in solchen Fällen, auch wenn das äußerliche Benehmen scheinbar wieder ganz normal geworden ist, immer und immer wieder vor der mehr oder weniger vollständigen Unmöglichkeit, über die durchgemachte Krankheitsphase oder die etwa noch bestehenden Symptome etwas einläßlicheres zu erfahren. Häufig treffen wir bei unseren Explorationen auf einen sehr heftigen, affektbetonten aktiven Widerstand; in anderen Fällen behaupten die Kranken einfach, sich an nichts mehr erinnern zu können; noch andere weigern sich, Auskunft zu geben mit der Begründung, sie würden sonst wieder „verrückt“. Fast immer beweisen aber die begleitenden Affektreaktionen, daß wir mit unseren Fragen einen äußerst empfindlichen Punkt berührt haben: Die Kranken erröten.

erblassen, es treten typische Verlegenheitsbewegungen auf, andere werden erregt, verärgert, wütend, hier und da beobachtet man auch plötzliche aggressive Affektexplosionen. Es ist, wie wenn sie sich gegen die Preisgabe eines Geheimnisses wehren müßten.

Für dieses Verhalten liegen verschiedene Erklärungsmöglichkeiten vor: Einmal könnte es sich darum handeln, daß die Kranken sich tatsächlich nicht mehr erinnern können, daß eine echte Amnesie vorliegt. Dies kommt zweifellos nach schweren katatonen Verwirrheitszuständen vor, ist aber in der Mehrzahl der Fälle nicht nachzuweisen. Zudem wäre damit das eigenartige affektive Verhalten nicht erklärt. Bei Besprechung von Amnesien nach epileptischen Dämmerzuständen beobachten wir es z. B. niemals, und den Fall XIV, Ernst A., wo bei einem katatonen Bild mit ziemlicher Sicherheit eine organische Bewußtseinstrübung vorliegt, konnten wir ja gerade als Beispiel einer affektfreien Stellungnahme anführen.

Es liegt ferner nahe, daran zu denken, daß die Kranken durch das Gefühl der Minderwertigkeit, des sozialen Mangels, die der geistigen Störung so oft anhaften, in ihrer freien Aussprache gehemmt werden; daß sie sich etwa auch vor dem Arzte schämen, der sie während der akuten Psychose in peinlichen Situationen gesehen hat, daß sie deshalb die Erinnerung an das Durchgemachte nicht gern wieder hervorrufen — Verhaltensweisen, wie sie gelegentlich auch nach andersartigen Psychosen beobachtet werden. Erfahrungsgemäß gelingt es aber leicht, derartige Hemmungen und Verlegenheiten durch ein schonendes und beruhigendes Vorgehen zu beseitigen. Der Widerstand der remittierten Schizophrenen ist anderer Art. Die so häufige *Angst*, die auftritt, wenn man mit dem Kranken über seine psychotischen Erlebnisse sprechen will, und die mit der Befürchtung begründet wird, die Krankheit könnte wiederkommen, gibt zu denken. Der mehrfach erwähnte Kranke Fritz K. (Fall IV) wehrte sich verschiedentlich gegen Ausfragungen während einer vorübergehenden Besserung mit äußerst ängstlicher Mimik, er fürchte, wieder in den „Verfolgungswahn“ zurückzufallen, wenn er über diese Dinge spreche. Ein anderer Schizophrener, der sich nach einem zwei Jahre lang dauernden katatonen Schub in einer sehr guten Remission befand, so daß er entlassen werden konnte und im Alltagsgespräch in jeder Beziehung zuvorkommend und freundlich war, reagierte auf jede Frage nach seinen Erlebnissen während der Krankheit mit einem heftigen Wutausbruch: „Wollen Sie mich eigentlich wieder verrückt machen?“ Wir werden ferner noch zeigen, wie nicht allzu selten nach einer derartigen *erzwungenen* Aussprache vorübergehende

Erregungen und Verschlimmerungen auftreten können. Aus alledem gewinnt man den Eindruck, es sei für den Schizophrenen von vitaler Bedeutung, die psychotischen Erlebnisse nicht wieder an die Oberfläche gelangen zu lassen. Man spürt eine aktive, dem Kranken oft selber nicht bewußte Tendenz, sie zurückzuhalten.

Es scheint demnach zunächst, als ob der Unterschied gegenüber anderen Psychosen in der Art der schizophrenen Erlebnisse begründet sei. Mayer-Gross allerdings ist der Meinung, die unfreie Stellungnahme (im Sinne der „Nachwirkung“) sei nicht durch die Art des betreffenden Erlebnisses allein bedingt, sondern viel mehr in einer besonderen Relation dieser Erlebnisse zum Erlebenden gegeben, indem die Gefühlsregungen, die dabei aktualisiert werden, inhaltlich immer in naher Beziehung zum Ich, und zwar zu einem besonderen Bezirk desselben, zu den „Existenzwerten“, stehen. Wenn deshalb eine unfreie Stellungnahme einer geistigen Störung gegenüber vorhanden sei, so bedeute dies, daß die Psychose eine sehr starke Erschütterung der Existenzwerte gebracht habe, was offenbar bei der Schizophrenie besonders häufig der Fall sei. Zu ähnlichen Gedankengängen kommt Schilder in seinem „Ich-Kreis“. Er unterscheidet ich-nahe und ich-ferne Psychosen, je nachdem die dabei affizierten Schichten dem Ich-Zentrum näher oder ferner stehen. Zu den exquisit ich-nahen Psychosen rechnet er die Schizophrenie, zu den ich-fernen die Amentia, die Paralyse, mit Wahrscheinlichkeit auch den manisch-depressiven Formenkreis. Dem ich-nahen Erlebnis gegenüber pflegt nun die Scheu, die Neigung zur Verdrängung und Verleugnung viel größer zu sein als bei Erlebnissen, die sich in peripheren Bezirken abspielen und leichter verarbeitet werden können. Daher die Schwierigkeit der Schizophrenen, ihre Wahninhalte abzubauen und zu bewältigen.

Aus allem geht jedenfalls das eine hervor, daß in der Schizophrenie tiefere und zentralere Schichten beteiligt sind als bei anderen Psychosen. Es trifft sich dies mit der schon mehrfach berührten Auffassung einer eigenartigen Aufdeckung und Demaskierung verborgenster und tiefster Triebregungen durch den schizophrenen Prozeß¹⁾. Wir brauchen z. B. nur an Erlebnisse zu erinnern, wie sie

¹⁾ Diese Auffassung wird auch von nicht psychoanalytischer Seite anerkannt. So spricht sich Berze in seinem letzten Wiener Vortrag (Herbst 1927) folgendermaßen aus: ... mit den habituellen Leitideen verlieren auch die Einstellungen an Macht, die von Freud Verdrängung und Zensur genannt werden. Es kommt gelegentlich nach Otto Kant zu einem völligen Verlust der Verdrängungsfähigkeit. Die Schizophrenie läßt alles bis dahin

unser Patient Fritz A. (S. 80ff.) geschildert hat, um zu verstehen, wie schwer es auch für ein einigermaßen wieder erstarktes Ich sein muß, sich mit derartigen Dingen auseinander zu setzen. Sie werden ja schon in der Krankheit selbst durch die Projektion abgewehrt. Bei Fritz A. finden sogar gleich zwei Brechungen statt: Er erlebt den Trieb zum Inzest nicht als primären Wunsch, sondern als etwas von außen aufgezwungenes und schiebt dann nochmals das Ganze als Suggestion von sich ab und seinen Feinden in die Schuhe. Um so schwerer muß es erst sein, diese Dinge als der eigenen Persönlichkeit angehörend zu erkennen und bewußt zu verarbeiten, wenn mit der Restitution der Persönlichkeit das Ich und damit die Gewissensinstanzen, die Zensur wieder stärker zur Herrschaft gelangen.

Besonders deutlich zeigt sich dies bei einem Kranken Gérald B. Er hatte im Jahre 1924 mit 18 Jahren einen ersten katatonen Schub durchgemacht und wurde im Februar 1927 neuerdings in die Anstalt M. eingeliefert, nachdem er sich in der Zwischenzeit scheinbar normal verhalten hatte. Die Internierung erfolgte, weil wieder ganz plötzlich ein akuter Schub ausgebrochen war, in dem der Kranke gegen seinen Vater außerordentlich aggressiv geworden war, ihn mit den Fäusten mißhandelt und mit einem Messer bedroht hatte, so daß jener mehrmals flüchten mußte. Nachdem die erste Erregung abgeklungen war, begründete B. seinen Haß und seine Tätlichkeiten gegen den Vater damit, dieser habe seinerzeit seine geliebte Schwester umgebracht (in Wirklichkeit hatte sie sich mehrere Jahre zuvor in einem schizophrenen Schub durch Vergiften das Leben genommen) und habe nun auch ihn selbst und die Mutter vergiften wollen.

Als die Besserung später noch weitere Fortschritte machte, suchte B. zunächst die durchgemachte psychische Störung abzustreiten und eine körperliche Erkrankung vorzuschieben. Nach und nach begann sich aber doch eine gewisse Einsicht auszubilden, die aber bei dem Wahne der Verfolgung durch den Vater Halt machte. Der Kranke war damit einverstanden, daß er keine Beweise anführen könne und daß die Möglichkeit, es handle sich um bloße Vermutungen, diskutabel sei. Er meinte dann aber, mehr könne er nicht zugeben, er wage es nicht; denn wenn es richtig wäre, daß er sich geirrt habe, so müßte er sich die fürchterlichsten Gewissensbisse machen, so von seinem Vater gedacht und ihn derart gehabt zu haben. Eine Vorahnung dieser Gewissensbisse bedrücke ihn schon seit einiger Zeit, er habe Angst, sie würden wirklich kommen und unerträglich sein, wenn er sich noch länger mit dem Durchgemachten beschäftige.

auch dem Ich verborgen gebliebene an den Tag treten, sie wirkt wie eine psychische Demaskierung. Die Kranken klagen selbst über die Aufgedecktheit ihres Innenlebens, ihres Selbst . . .“ „Unverhüllt oder in nur leichter, durchsichtiger Verhüllung tragen uns daher Schizophrene oft Triebe, Affekte, Gedanken, die der Psychoanalytiker sonst erst mühevoll hervorholt, geradezu entgegen . . .“

Der durch die Psychose aufgedeckte latente Haß gegen den Vater wird also zunächst im Wahne in eine Verfolgung durch den Vater umgewandelt. Für das genesende Ich sind diese feindseligen Tendenzen unannehmbar, es droht, mit unerträglichen Schuldgefühlen zu reagieren und der Kranke will die Augen schließen vor der Möglichkeit, sich mit seiner Projektion und der daraus hergeleiteten Berechtigung seiner Aggressivität geirrt zu haben. Angesichts der Schwierigkeit, ja Unmöglichkeit, in solchen Fällen die Abwälzung der Verantwortung in der Projektion, im Wahn rückgängig zu machen, wird es verständlich, wenn eine Erledigung der Wahninhalte gesucht wird, die eine eigentliche bewußte Verarbeitung und Korrektur umgeht und vermeidet. Eine solche Erledigung durch einen Ausweg muß nun aber trotzdem als Heilungsversuch bezeichnet werden. Die oben berührte Tendenz unserer Kranken, sich gegen die Mitteilung psychotischer Erlebnisse zu wehren, wäre dann nicht mehr nur Ausdruck der Krankheit, sondern vor allem der Abwehr, des Selbsterhaltungstriebes.

Diese Erledigung unter Vermeidung einer echten Korrektur und Einsicht kann nun auf verschiedene Weise erfolgen. Die wichtigsten Mechanismen sind die Absperrung und die Verdrängung¹⁾. Unter Absperrung verstehen wir das Zurückdrängen der unerträglichen Erinnerungen, eventuell auch aktueller psychotischer Erlebnisse in die Peripherie des Bewußtseinsfeldes. Sie gehen aber wie ein Schatten beständig mit, bleiben bewußt, drohen immer wieder, in das Zentrum des Blickfeldes vorzudringen und müssen deshalb mit einem aktiven Kraftaufwand zurückgehalten werden. Die heftige Abwehrreaktion, die entsteht, wenn zu dieser Bedrohung von innen noch eine solche von außen durch Ausfragen und „Anbohren“ hinzutritt, ist demnach durchaus verständlich. Die Verdrängung dagegen ist im Sinne Freuds verstanden: Ein Verschieben ins Unbewußte unter dem Drucke einer kritischen Instanz. Sie ist aber, wie sich zeigen wird, labil und es findet deshalb auch hier eine innere Bedrohung statt, die abgewehrt werden muß. Auf die Bedeutung der Verdrängung als äußerst wichtigem Heilungsmechanismus in der Schizophrenie hat unseres Wissens zuerst N u n b e r g hingewiesen. Sie ist für ihn die Vorbedingung für die Realitätskorrektur, im Gegensatz zu den nach psychoanalytischer Methode angegangenen Neurosen: ... Während bei den psychoanalytisch behandelten Neurosen die

¹⁾ Beide Begriffe fallen einigermaßen mit dem zusammen, was M a y e r - G r o s s als „Ausscheidung“, B e r t s c h i n g e r als „Umgehung“ bezeichnet hat, freilich ohne sich ganz damit zu decken.

„Korrektur“ und Heilung nach Aufhebung der Verdrängung beginnt, beginnt sie bei der Schizophrenie nach Wiederaufrichtung derselben¹⁾.“

So scharf die beiden Begriffe der Absperrung und der Verdrängung voneinander geschieden werden müssen, so wenig leicht ist es in der Praxis zu entscheiden, ob das eine oder das andere vorliegt. Man stößt bei der Durchforschung derartiger Fälle immer wieder auf die Schwierigkeit, nicht sicher sagen zu können, ob die Kranken von ihren Erlebnissen nur nicht sprechen wollen, oder ob sie ihnen tatsächlich nicht mehr bewußt sind²⁾. Nach unserer Erfahrung scheint jedenfalls der Mechanismus der Absperrung der weitaus häufigere zu sein. Auf eine echte Verdrängung dürfen wir wohl vor allem dann schließen, wenn bei anfänglichem Nichtswissen nach Vorhalt gewisser Einzelheiten der Krankengeschichte der Affekt eines erstaunten, zugleich peinlichen und unlustvollen W i e d e r e r k e n n e n s auftritt, wie etwa in dem folgenden Falle:

XV. *Alfred H.*, geb. 1898.

Bauernsohn, etwas debil, Vater und Brüder schwere Alkoholiker, trank selbst ziemlich viel. Anfangs 1925 wurde H. in einem schwer katatonen Zustand in die Anstalt M. gebracht, etwa 3 Wochen, nachdem sich die ersten psychotischen Symptome gezeigt hatten. Er war zeitweilig erregt, gewalttätig, dann wieder steif-mutistisch. Oft kniete er in absonderlichen Stellungen unter dem Tisch und schien zu beten. In kurzen zugänglicheren Momenten

¹⁾ N u n b e r g, der zu seinen Aufstellungen auf Grund eines eingehend psychoanalytisch durchgearbeiteten Falles von Katatonie kommt, nimmt zwei Instanzen an, von denen die „Wieder“-Verdrängung in der Schizophrenie ausgeht: Für die in der Regression der akuten Psychose frei gewordenen infantilen und primitiven Triebregungen das neu aufgebaute G e w i s s e n; für die Krankheitsperiode als solche dagegen, für die Erinnerung an den Verlust der Ichgrenzen, der Orientierung, der Allmacht und Magie, kurz, für die Erinnerung an den ganzen Zustand der primitiven Einstellung zur Welt, die eine richtige Auffassung der Wirklichkeit unmöglich machen und eine Anpassung an dieselbe verhindern mußte, eine Instanz, ein Ich-Ideal, das die vollkommene Anpassung an die Welt erstrebt, eine Kritik, die zur Realitätsprüfung gehört.

²⁾ Leichter gelingt es, eine echte A m n e s i e, bei der wir annehmen, daß eine organische Schädigung die Reproduzierbarkeit der Engramme erschwere oder verunmögliche, von der Verdrängung und Absperrung abzugrenzen. Einmal spüren wir beim Vorliegen der beiden letzteren Mechanismen so gut wie immer den schon besprochenen aktiven Widerstand gegen das Erinnern bzw. Aussprechen des kritischen Materials. Außerdem verfällt der echten Amnesie die in Frage stehende Zeitperiode gewöhnlich r e s t l o s, während beim Verdrängen und Absperren eine Auswahl getroffen wird, und, wie wir noch sehen werden, die Erinnerung an relativ unwichtigere äußere Begebenheiten (z. B. gewisse Daten, Besuche usw.) erhalten bleiben kann.

motivierte er dieses Verhalten in sehr zerfahrener Weise damit, daß er sich als kleiner Bub gegen die Mutter und die Schwester schlecht benommen habe: Er habe die Mutter mit Fußtritten traktiert und der Schwester Lina beim Kartoffelgraben Steine angeworfen. Ferner habe er der Lina Stecknadeln in den Abortsitz gesteckt, damit sie hineinsitze. Er habe sich gedacht, er dürfe ihr nachher die Nadeln wieder herausziehen und könne bei dieser Gelegenheit ihr Gesäß sehen. — Später meinte H. einmal u. a.: „Die Lina hätte ich heiraten mögen, wenn ich sie bekommen hätte!“ (Sie ist aber doch Ihre Schwester!) „In uralten Zeiten haben sie es auch so gemacht“ (daß Geschwister sich heiraten konnten). (Warum wollten Sie denn gerade die Schwester heiraten?) „Weil ich schon als klein die Liebe zu ihr gehabt habe!“ Nach diesen Erklärungen erfolgten jeweils sehr tiefe und langanhaltende Sperrungen.

Nach einem halben Jahr verschwanden die katatonen Symptome, H. wurde geordnet, klar, arbeitete etwas, blieb aber noch recht steif, zurückhaltend und verschlossen. Anläßlich einer Nachuntersuchung in dieser Zeit wußte er scheinbar kaum mehr etwas von den akuten Symptomen und erinnerte sich nur, immer Angst gehabt zu haben, „es töte ihn“. Er habe sich vor dem Tode gefürchtet. (Haben Sie denn etwas böses angestellt, daß Sie sich fürchten mußten?) „Nein, sicher nicht!“ Auf den Vorhalt der Geschichten mit Mutter und Schwester blieb H. zunächst völlig stumm, wurde dann tief rot, zögerte lange und meinte schließlich sichtlich verlegen: „Ja, das stimmt schon . . . jetzt erinnere ich mich wieder . . . aber woher wissen Sie denn das . . . habe ich so etwas gesagt hier?“ H. meinte dann noch, früher hätten ihn diese Verfehlungen nie geplagt. Erst in der Krankheit sei ihm all das in den Sinn gekommen, vorher habe er nichts davon gewußt und jetzt, seit die Krankheit vorbei sei, auch nicht mehr.

Es kann hier wohl nicht zweifelhaft sein, daß H. von diesen Erlebnissen, Triebregungen und Wünschen nicht nur nicht sprechen wollte, sondern tatsächlich nichts mehr wußte, genau so, wie sie vor der Psychose offenbar verdrängt gewesen waren. Dabei war es freilich nicht sehr schwierig, dem Bewußtsein den Weg zu diesen Dingen zu bahnen, sie waren noch bewußtseinsfähig. In anderen Fällen scheint die Verdrängung viel tiefer zu gehen und nicht auf diese einfache Weise aufgehoben werden zu können. Bei dem schon erwähnten, von N u n b e r g beschriebenen Katatoniker standen während der akuten Psychose primitive inzestuöse und homosexuelle Inhalte offen im Vordergrund; im Remissionsstadium war es unmöglich, darüber noch irgend etwas zu erfahren, während dieselben Regungen nun in den Träumen des Kranken in durchsichtiger Verhüllung nachzuweisen waren.

Es bedarf wohl keiner näheren Begründung, daß nun nicht nur die in der Psychose erlebten primitiven Strebungen und ihre direkten Einkleidungen wieder verdrängt oder abgesperrt werden, sondern oft damit zugleich auch mehr oder weniger die ganze Krankheit oder mindestens der größte Teil ihrer Symptomatik. Häufig findet aber

auch eine gewisse Auswahl statt, indem aus dem Erlebnismaterial der Krankheitsperiode gleichsam nur das reproduktionsfähig bleibt, was belanglos, nicht „gefährlich“ ist oder eine harmlose Erklärung zuläßt.

XVI. *Auguste W.*, geb. 1903.

Der Vater war wegen schwerem Alkoholismus in einer Irrenanstalt interniert, die Mutter desgleichen, weil sie an periodischen schizophrenen Schüben litt. W. war als Kind angeblich unauffällig, eher schüchtern, gut lenkbar. Vom 16. Lebensjahr an — er war damals als Ausläufer in einer Apotheke angestellt — begann er ein ausschweifendes Leben, verkehrte in berüchtigten Lokalen, hatte meist mehrere Geliebte zugleich und wurde in den folgenden Jahren mehrmals wegen Diebstahl bestraft. Mit 22 Jahren kam er aus der Strafanstalt in einem schweren katatonen Zustande in die psychiatrische Klinik C. (Dezember 1925). Er war sehr erregt, zerfahren, nicht zu fixieren und antwortete auf jede Frage mit einem Ausbruch von Lachen oder mit einer schnippischen Gegenfrage. W. schien zu halluzinieren, es war aber nichts zu erfahren, als daß er nackte Weiber sah. Er schlug oft unvermittelt auf die Wärter los, zerriß das Bettzeug und mußte in der Zelle und im Dauerbad gehalten werden. Am 18. Februar 1926 erfolgte die Überführung in die Anstalt M. Hier zeigte sich zunächst dasselbe Bild: Anscheinend desorientiert springt W. im Wachsaaß herum, fährt den anderen Kranken ins Gesicht, klettert auf den Ofen und trägt sämtliche Kissen der Betten zu einem Haufen zusammen. Man mußte ihn isolieren, in der Zelle singt, jöhlt, schreit er Nächte hindurch, ist unrein und zerreißt alles. Bei gelegentlichen Versuchen, ihn im gemeinsamen Aufenthaltsraum zu beschäftigen, belästigt er wieder die anderen Patienten und drückt z. B. in einem unbewachten Augenblick einem alten Manne die Nase zu, bis er ganz blau im Gesicht wird.

Im Juni 1926 wurde W. dann im Anschluß an einen Typhus klar, ruhig, affektiv frei und zutraulich. Er ging zur Arbeit, wurde aus äußeren Gründen noch ein halbes Jahr in der Anstalt behalten und dann in eine Stelle entlassen. Er ist seither gesund geblieben.

Bei einer Nachuntersuchung im November 1926 ergibt sich folgendes: W. erinnert sich genau daran, daß er im Dezember 1925 in der Klinik C. aufgenommen wurde. „Später hat man mich dann mit einem Auto auf den Bahnhof gebracht . . . es war ein Herr dabei, den ich vorher nie gesehen hatte. Wir sind dann mit der Bahn nach B. gefahren, dort hat man mir zu essen gegeben, dann sind wir wieder mit dem Auto hierher gefahren. Ich erinnere mich, wie ich hier im Aufnahmezimmer war, wie Sie mit mir gesprochen haben, wie dann der Oberwärter kam und mich zuerst nach Abteilung V führte . . . das war am 18. Februar 1926.“ (Was haben Sie denn hier erlebt?) „Das erinnere ich mich eben nicht so genau, offenbar bin ich aufgeregt gewesen . . . man hat mich ins Bad gesteckt, ich bin immer im Wasser gewesen . . .“ (Warum?) „Ich weiß nicht mehr genau warum . . . man hat mich auch in den Varech getan . . . wahrscheinlich habe ich geschmiert.“ (Sind Sie nicht sicher?) „Eben erinnere ich mich nicht recht . . . dann hat man mir auch Handschuhe angezogen, wahrscheinlich habe ich zerrissen.“ (Sind Sie auch da nicht sicher?) „ . . . nein . . . aber ich weiß gut, wie ich ein paar Tage lang auf Abteilung V war, wie Sie zu meinem Bett traten und mit mir sprachen und daß mich dann zwei Wärter nach Abteilung VII gebracht haben . . . warum sie das taten, weiß ich nicht . . .“

(Erinnern Sie sich daran, daß Sie am ersten Tag auf den Ofen kletterten und Kissen zu einem Haufen zusammentrugen?) „Nein . . . gar nicht . . . aber ich weiß, wie man mich auf Abteilung VII zuerst in einen großen Saal brachte . . . am Ende des Korridors . . . jetzt kommt es mir doch in den Sinn, daß man mir einmal die Decke wegnahm und Varech gab, weil ich mit Stuhlgang geschmiert hatte . . .“ (Warum taten Sie das?) „Das weiß ich nicht, wahrscheinlich wegen der Krankheit . . .“ (Erinnern Sie sich, wie Sie einem alten Kranken die Nase zudrückten?) „Gewiß, das weiß ich, der hat so Pusteln auf der Nase gehabt, die habe ich ausdrücken wollen . . . ich habe auch schon solche gehabt, hinter den Ohren . . . das ist so ein kleiner Alter gewesen.“ (Sie hätten ihn aber fast umgebracht, er ist ganz blau geworden!) „Davon weiß ich nichts.“ (Warum haben Sie mir diese Dinge nicht selbst erzählt, als ich Sie fragte, an was Sie sich erinnern?) „Ich erinnere mich eben an alles das nur, wenn Sie es mir sagen, von selbst wäre die Erinnerung nicht gekommen.“ — Von Halluzinationen weiß W. gar nichts, auch nachdem man ihn auf seine in C. klar zugegebenen Visionen aufmerksam gemacht hat.

Wir sehen also, daß W. spontan über die Erinnerung an zahlreiche äußere Daten aus der Zeit seiner Psychose verfügt (alles, was er in dieser Beziehung berichtet, ist richtig); er kennt das Eintrittsdatum in M., Einzelheiten seiner Reise von C. nach M., erinnert sich, welche Personen bei der Aufnahme zugegen waren, er weiß ferner von der Verlegung auf die unruhige Abteilung, von verschiedenen Maßnahmen, die angewendet werden mußten, wie Dauerbad, Varech und Handschuhe. Was ihm aber fehlt, bzw. unklar ist, das sind seine psychotischen Handlungen, sein Verhalten, das zu diesen Maßnahmen Veranlassung gab. Er schließt zunächst nur indirekt aus den letzteren, er sei wohl unruhig gewesen, habe zerrissen, geschmiert, eine gewisse Sicherheit, daß es wirklich so gewesen ist, kommt erst — wie er spontan sagt —, wenn ihm diese Dinge vorgehalten werden. Für einzelnes bleibt auch da die Erinnerung aus, so namentlich für die Halluzinationen, vor allem fehlt sie ihm aber vollständig für die Motive, für die inneren Erlebnisse, die sein Verhalten bedingten. Bemerkenswert ist, wie der Angriff auf den alten Mitpatienten im Sinne einer „Verharmlosung“ und einer sicherlich unrichtigen banalen Begründung umgedeutet wird, wobei charakteristischerweise das am meisten belastende Moment, das Blauwerden des nach Luft ringenden Kranken, verdrängt bleibt.

Dieses letztere Verhalten leitet über zu einer weiteren Stellungnahme der Psychose und ihren Inhalten gegenüber, die ebenfalls im Dienste der absperrenden und verdrängenden Tendenzen steht: Die Erledigung und Entwertung durch mehr oder weniger vollständige Ablehnung der psychischen Krankheit, wobei ungefährlichere Störungen vorgeschoben, bzw. an ihre Stelle gesetzt und die Sym-

ptome umgedeutet werden. Es findet eine Umbiegung ins Banale und Harmlose statt, vorwiegend wahrscheinlich bei Fällen, wo die Kritik zu stark ist, um eine vollständige Verdrängung oder Absperrung zu erlauben. Dabei wird meist schon die Verursachung und Entstehung der Psychose mit einbezogen. Wie bei anderen Fällen ist es auch hier meist schwierig zu entscheiden, ob diese Vorgänge sich unbewußt vollziehen oder ob es sich um ein bewußtes Umdeuten, um eine Art von Dissimulation handelt.

Besonders beliebt scheint das Vorschieben einer körperlichen Krankheit zu sein: Gérald B. (s. S. 121) hatte vor seinem zweiten katatonen Anfall einen leichten Hautabszeß. In der Remissionsphase schob er nun zunächst sowohl den Beginn wie die einzelnen Äußerungen der Psychose restlos auf diese körperliche Affektion: Er sei gar nicht geistig krank gewesen, es habe sich nur darum gehandelt, daß das Gift von der Hauteiterung her in seinem Körper zurückgeblieben und ihm Fieber, Müdigkeit und gelegentliche leichte Verwirrtheit verursacht habe. Dafür hätte man ihn aber auch in einem Spital behandeln können, in die Irrenanstalt habe er nicht gehört. Daß B. Ursache hatte, die Erinnerung an die wirklichen Erlebnisse in der Psychose von sich abzuhalten, wissen wir aus der Begründung, die er später für seinen Widerstand gegen die aufdämmernde richtige Einsicht gab. — Ähnliche Umdeutungen ins körperliche sind so häufig, daß auf eingehende Darstellungen von Krankengeschichten verzichtet werden kann¹⁾. In einem anderen Falle wird z. B. eine objektiv vorhandene, aber gänzlich unbedeutende Stuhlverhaltung angeschuldigt: Sie ist schuld, daß der Kranke in die Anstalt kam, hier manchmal etwas merkwürdig war, die Gedanken nicht recht beieinander hatte und deprimiert wurde; — eine sehr harmlose Umschreibung des in Wirklichkeit äußerst schweren katatonen Zustandsbildes. Auch hier behauptet der Kranke wieder, bei richtiger Behandlung der Verstopfung hätte er zu Hause bleiben können, bzw. wäre er viel rascher wieder gesund geworden.

Eine andere Art von Absperrung durch Entwertung liegt in der Darstellung, wie wenn der Kranke in der Psychose absichtlich „Komödie gespielt“, sich verrückt gestellt hätte.

Ein Katatoniker, Hermann B., der während der akuten Psychose außerordentlich gewalttätig gewesen war, einen Wärter beinahe umgebracht, lebhaft halluziniert und häufig mit Stuhlgang und Urin geschmiert hatte, erklärte nach

¹⁾ Dazu mag die bekannte, sowohl prä- wie postpsychotisch häufig beobachtete Neigung der Schizophrenen zur hypochondrischen Selbstbeobachtung einen günstigen Boden darbieten.

Abklingen des Schubes den Beginn der Erkrankung und sein Verhalten in der Anstalt folgendermaßen:

„Bis etwa 14 Tage vor der Internierung habe ich gearbeitet (als Maler). Dann fühlte ich mich plötzlich sehr müde, ich hatte einen Abscheu vor dem Alkohol (vorher hatte er ziemlich viel getrunken), sah im Spiegel, daß ich ganz weiß im Gesicht war und blaue Ringe um die Augen hatte, ... ich konnte nicht mehr recht schlafen, fühlte einfach, daß ich krank war. Ich wußte nicht, wo ich mich behandeln lassen sollte, ins Inselspital in B. (Interne Klinik) mochte ich nicht gehen, weil es mir früher einmal dort nicht gefallen hatte — das Essen war schlecht. Da faßte ich schließlich den Plan, mich verrückt zu stellen. Ich ging in eine Wirtschaft, legte mich auf den Boden und schlug um mich, worauf vier Männer mich nahmen und auf den Polizeiposten brachten. Die Polizisten haben aber genau gesehen, daß ich nicht verrückt war, und Sie (der Abteilungsarzt) wußten das natürlich auch. Wie ich dann einmal hier in der Anstalt war, mußte ich meine Rolle weiter spielen ... außerdem sagte ich mir, dies sei eine ganz günstige Gelegenheit, die Zustände in einer Irrenanstalt zu studieren.“

Auch hier wird wieder die Tendenz deutlich, die Psychose mit ihren unangenehmen Erinnerungen und Konsequenzen als solche nicht anzuerkennen, trotzdem der Kranke äußerlich ganz geordnet und angepaßt geworden war.

Eine besonders schöne Häufung der verschiedenen Absperrungsmechanismen zeigte Alfred H. (Fall XV), als er zwei Jahre nach der Entlassung — er hatte sich in der Zwischenzeit praktisch normal verhalten — nochmals untersucht wurde:

H. erinnert sich daran, in der Anstalt M. gewesen zu sein. „Ich habe damals ein bißchen „dumm getan“, „Theater gespielt“. (Sind Sie denn nicht krank gewesen?) „Nein“ (lacht dazu). (Warum hat man Sie dann interniert?) „Ich bin magenkrank gewesen und zu dem Bauer gegangen, bei dem mein Bruder arbeitete, um ihn zu fragen, zu welchem Arzt er seines Lungenleidens wegen gegangen sei. Dort ließ mich dann die Frau des Bauern ohne weiteres durch den Landjäger abfassen und hierher bringen.“ (Aber irgendein Grund muß doch vorhanden gewesen sein!) „Nein, ich habe nicht das geringste angestellt ... der Bruder war nur wütend über mich, weil er das elterliche Heimwesen kaufen wollte und ich und der Vater es ihm verunmöglicht haben ... deshalb ließ er mich einsperren.“

Auf der Abteilung will H. aus „Dummheit“ nichts gesprochen haben. Daß er Stuhlgang unter sich gelassen habe, sei einfach nicht wahr, das müsse ein anderer gewesen sein. Verwirrt sei er nicht gewesen, er habe auch nicht Stimmen oder dergleichen gehört. Im übrigen habe er nur „Theater gespielt“.

Nach einigem Drängen gibt H. dann zu, es habe ihm doch wohl ein bißchen im Kopfe gefehlt. Er weicht aber immer noch aus und meint, er könne sich nicht mehr erinnern, was er sich alles eingebildet habe. Er wisse nur, daß er Angst gehabt habe. (Warum?) Vor den anderen Kranken, er habe sich gedacht, sie könnten ihm etwas zu Leide tun. (Wie hat denn diese geistige Störung angefangen?) Das war im Dezember 1924, da hatte ich mit dem Magen

zu tun, ich bin deshalb bei Dr. S. in Behandlungen gestanden. Vom Magen ist es mir dann in den Kopf gestiegen, so daß ich einfach ein wenig sturm¹⁾ war.“

Die Psychose wird hier zunächst einfach in Abrede gestellt, als Internierungsgrund eine Intrigue des Bruders angegeben und das, was sich an psychotischen Erscheinungen in der Anstalt nicht einfach ableugnen läßt, als bewußtes sich verstellen und den „dummen Kerl“ spielen glaubhaft zu machen gesucht. Die Art und Weise, wie nachher auf Drängen hin das Vorliegen einer psychischen Störung doch zugegeben wird, läßt deutlich darauf schließen, daß es sich hier im Gegensatz zu der Einstellung des Kranken in der ersten Zeit nach dem Ablauf der Psychose (s. S. 124) — mindestens was die Tatsache der letzteren betrifft — nicht um eine echte Verdrängung mehr handelt, sondern um ein Absperren. Dabei werden aber immer noch „ich-ferne“ Motivierungen gesucht, so wenn H. die Angst damit erklärt, er habe sich vor den anderen Kranken gefürchtet, während wir aus der früheren, zwei Jahre zurückliegenden Besprechung wissen, daß es sich um Schuldgefühle, bezogen auf infantile, in der Psychose neu aufgetauchte Erlebnisse handelte. Dasselbe ist der Fall, wenn er wiederum die Entstehung seiner Psychose mit einem körperlichen Leiden in Zusammenhang bringt.

Sofern die hier vertretene Auffassung richtig ist, daß es sich bei den verschiedenen Formen von Absperrung und Verdrängung um einen Heilungsversuch handelt und nicht nur um ein Persistieren psychotischer Erscheinungen oder gar um eine der Demenz zuzurechnende Urteilsschwäche, die eine richtige Einsicht und Korrektur nicht erlaubt, und sofern man ferner annimmt, die Absperrung bedeute einen Selbstschutz des Ich, das auf andere Weise mit den pathologischen Erlebnissen nicht fertig werden kann, die Verdrängung zudem noch ein biologisch notwendiges Zudecken der durch die Psychose entblößten, dem Ich unerträglichen Inhalte, so ist zu erwarten, daß in solchen Fällen ein allzu energisches Explorieren und Analysieren nach Ablauf der Psychose gelegentlich ungünstige Folgen, ja sogar eigentliche Rückfälle nach sich ziehen müsse. Wir erinnern uns dabei wieder der Befürchtungen, die die Kranken in solchen Situationen hören lassen, und haben bereits angedeutet, daß auf diese Weise provozierte, wenn auch meist nur vorübergehende Verschlimmerungen tatsächlich vorkommen. Als besonders eindrucklich sei hier der folgende Fall angeführt, der zugleich wieder ein gutes Beispiel für die Absperrung darbietet:

¹⁾ Dialektausdruck für „verwirrt“.

XVII. *Charlotte H.*, geb. 1866.

Über die Vorgeschichte der Kranken ist sehr wenig bekannt. Sie soll in der Schule intellektuell nicht besonders begabt gewesen sein und immer einen harten Kopf gehabt haben. Der Vater starb früh, die Familie, früher in wohlhabenden Verhältnissen, lebte seit Jahren sehr armselig, wobei die Kranke der Mutter als Magd dienen mußte und ihres zänkischen und steckköpfigen Wesens wegen offenbar häufig Konflikte mit ihr hatte. Da sie die Wohnungsmiete nur mit Mühe bezahlen konnten, mußten Mutter und Tochter sehr häufig umziehen. Bei einer solchen Gelegenheit erkrankte Charlotte im Februar 1913 akut an einem katatonen Schub. Sie wurde völlig gesperrt, mutistisch und negativistisch in die Anstalt eingeliefert. Dort war sie während Monaten sehr unrein, ließ Stuhl und Urin unter sich gehen, bohrte mit den Fingern in der Nase und in der Scheide und schien sehr lebhaft zu halluzinieren, ohne daß jedoch über den Inhalt der Sinnestäuschungen etwas zu erfahren war.

Nach etwa sechs Monaten klang der Schub ab. Da mehrere Entlassungsversuche fehlgeschlagen hatten, weil sich infolge der Kriegszeit eine geeignete, leichtere Stelle nicht finden ließ, blieb Charlotte in der Anstalt, wo sie mit der Zeit ein Inventarstück der offenen Abteilung geworden ist. Manifeste psychotische Erscheinungen wurden seit 1913 nicht mehr beobachtet. Charlotte arbeitet etwas, zeigt dabei ein zänkisches, zuweilen giftiges Wesen, mischt sich in alle Angelegenheiten ihrer Mitkranken, tyrannisiert sie, hält ihnen vor, daß sie zu wenig arbeiten, überschätzt dabei ihre eigenen Leistungen gewaltig, ist eine Klatschbase wie sie im Buche steht und deshalb überall unbeliebt. Im Hinblick auf die mangelhafte Anamnese ist kaum zu entscheiden, wieweit es dabei um schon präpsychotisch vorhandene Charaktereigenschaften handelt oder ob ein Defektzustand vorliegt.

Im Dezember 1926, 13 Jahre nach dem Abklingen der akuten Psychose, wurde bei Charlotte H. eine Nachuntersuchung vorgenommen:

(Wie hat die Erkrankung angefangen?) „Das war Ende Januar . . . ich habe bis zum letzten Tage gearbeitet, dann ist es gekommen, wie ich das Mittagessen kochen wollte . . . ich bin vor dem offenen Feuer am Herd gestanden, ich hatte offenbar kurz vorher die Pfanne weggenommen. Ich sehe mich noch, wie ich am Herd stehe und in das Feuer starre, wie ich immer daran denke, ich sollte nun die Pfanne holen und daraufstellen und mich nicht vom Flecke rühren kann. Es war ein Gefühl, wie wenn ich mit dem Boden verwachsen wäre. Ich erinnere mich auch noch, wie dann die Mutter die Türe öffnete und fragte, warum ich wie ein Stück Holz dastehe, das Feuer brenne ja, — dann weiß ich nichts mehr.“ (Wie kamen Sie dann in die Anstalt?) „Da habe ich nur noch einzelne Erinnerungsbilder: Ich bin noch zu Hause wieder erwacht . . . sah Dr. G. an meinem Bette stehen, hörte, wie er etwas von Mitteln sagte . . . ich wollte sie nicht nehmen, dann erinnere ich mich an die Fahrt nach M. im Fuhrwerk, ich dachte, wohin führt man mich jetzt, unterwegs hat mir noch jemand aus einem Hause Decken gebracht zum Zudecken . . . es war ja im Januar. Plötzlich kam mir der Gedanke, es gehe nach M. — Dann erinnere ich mich wieder, wie man mit mir die Treppe im Zentralbau hinaufging und wie im Aufnahmezimmer Dr. F. stand und etwas zu mir sagte.“ (Weiter!)

„Dann weiß ich wieder nur sehr wenig: Daß ich nicht mehr reden konnte, das heißt, ich meinte, ich spreche, habe dann aber gemerkt, daß es doch nicht so war, weil ich keine Antwort bekam ... eine Wärterin hatte braune Schuhe, deshalb habe ich immer gesagt, es brennt dort, es brennt dort ... ich erinnere mich auch, daß ich viel naß war, daß ich schmierte, warum weiß ich nicht ... das Schlimmste war aber nicht das Nichtsprechenkönnen, sondern das Feuer, das ich immer gesehen habe vom Kochherd her... Stimmen habe ich ganz bestimmt nicht gehört ... das Brennen ist mir halt immer im Kopf, ich sehe es noch heute, wenn ich davon spreche.“ — Die Kranke bricht hier plötzlich ab und erklärt, nicht weiter Auskunft geben zu können. „Über die Zeit der Erkrankung wäre allerdings noch viel zu sagen ... ich habe es ganz schlimm gehabt ... aber ich will nichts mehr sagen... ich kann da nicht alles von neuem auführen ... seit der Erkrankung habe ich nie mehr darüber gesprochen ... es würde mich zu sehr aufregen.“

Acht Tage später kam Charlotte nochmals zu einer Unterredung. Sie erklärte aber sofort ziemlich heftig, sie werde gar nichts mehr sagen und bat mich, ihr deshalb doch ja nicht zu zürnen. Sie fühle bestimmt, daß sie wieder krank werden würde. „Die letzte Unterredung hat mich kolossal aufgeregt ... ich habe die ganze folgende Nacht nichts geschlafen ... beständig habe ich wieder das Feuer gesehen... Ich will darum gar nicht mehr davon anfangen ... ich habe mich während der ganzen Zeit, seit es mir gut geht, ängstlich davor gehütet, an diese Dinge zu denken, deshalb habe ich mich halten können.“ (Aber aus der Zeit vor der Erkrankung könnten Sie mir doch noch etwas erzählen?) „Da will ich erst recht nichts sagen ... ich war allerdings nur mit der Mutter zusammen, aber es hat genug unangenehmes gegeben...“

Zum Schlusse bat mich die Kranke nochmals dringend um Entschuldigung für ihre Haltung, nachdem sie allen weiteren Versuchen, sie zum Sprechen zu bringen, den heftigsten Widerstand entgegengesetzt hatte.

Es wird zunächst deutlich, daß es sich hier um eine Absper-
rung handelt, mindestens größtenteils. Während die Kranke anfänglich sagt, sie wisse kaum mehr etwas von der eigentlichen Krankheitsperiode, gibt sie später, nachdem sie angefangen hat, ihre Erinnerungen zu sammeln und zu formulieren, spontan zu, es wäre sehr viel darüber zu sagen, sie wolle es aber nicht tun, denn nur weil sie sich bisher gehütet habe, über diese Dinge zu sprechen, ja auch nur daran zu denken, habe sie sich halten können und sei sie nicht wieder krank geworden. Der starke Affekt, den die Kranke jetzt, nach 13 Jahren, noch zeigt, sobald die psychotischen Erlebnisse berührt werden, ist in der Tat auffällig und die psychische Erschütterung, die der Unterredung folgt, läßt es unzweifelhaft als ratsam erscheinen, von jedem Versuch, die Kranke noch mehr zu bedrängen und zur Preisgabe ihrer Erinnerungen zu zwingen, abzustehen.

C. Die Isolierung der Wahnwelt.

Wir haben nun noch einen Vorgang zu besprechen, der eine gewisse Ähnlichkeit mit den Mechanismen der Absperrung und Verdrängung zeigt und jedenfalls unter dem Drucke derselben Instanz erfolgt. Während es sich aber bisher im wesentlichen um ein Forträumen und Vergessen der abgelaufenen Psychose und ihrer Inhalte handelte, haben wir es hier mit chronischen Fällen zu tun, bei denen das aktuelle psychotische Erleben einer Absperrungstendenz unterliegt.

Es gibt häufig Schizophrene, namentlich ältere Fälle, die für gewöhnlich eine gute Einpassung in die Forderungen ihrer Umwelt zeigen, arbeiten, sich selbst durchs Leben bringen und sogar bis zu einem gewissen Grade berufsfähig werden können, dabei aber noch voll von Wahnideen stecken und nicht selten sogar dauernd halluzinieren. Untersucht man derartige Fälle genauer, so ergibt sich in der Tat, daß sie, abgesehen etwa von Verschrobenheiten und mangelhafter Modulation der Affektivität durchaus normal denken, fühlen und urteilen. Daneben werden die pathologischen Erlebnisse als Ganzes wie ein Petrefakt mitgeschleppt, wie ein nicht zu vermeidendes Übel, dem aber kein Einfluß auf das Handeln des täglichen Lebens mehr zugestanden wird und das den Kranken scheinbar auch kaum mehr interessiert. Die Wahnwelt bleibt demgemäß auch über Jahre hinaus stationär, eine Neuproduktion von pathologischen Elementen findet meist nicht mehr statt. Dieser Vorgang¹⁾ läßt sich ohne Zwang als Heilungsversuch deuten: Die neu erstarkte, der Realität zum großen Teil wieder zugewandte Persönlichkeit ist nicht fähig zu einer durchgreifenden Erledigung, d. h. einer vollständigen Korrektur oder einer Verdrängung. Sie hilft sich nun damit, daß sie die Wahnwelt von sich absondert, ihr eine Art Sonderexistenz zuweist und dem noch veränderten Teil der Persönlichkeit das Interesse und die Gefühlsbetonung entzieht, alles zum Zwecke, sich reibungslos in die Wirklichkeit einzufügen. Es spricht nicht dagegen, wenn sich solche Kranke, namentlich in Momenten, wo sie sich unbeachtet glauben, gelegentlich noch laut mit ihren Stimmen unterhalten, eventuell sogar schimpfen und fluchen. Die Erfahrung lehrt, daß es sich in solchen Fällen um einen eingeschliffenen Automatismus handelt, der jederzeit von dem Kranken ohne weiteres unterbrochen werden kann und ihn vor allem nicht hindert, sich mit vollem Interesse einer

¹⁾ Mayer-Gross bezeichnet ihn mit gutem Recht als „Spaltung im Längsschnitt“.

Arbeit hinzugeben. Ein Trambahnschaffner z. B., der seit Jahren seine Stellung vorzüglich versieht, begibt sich regelmäßig nach beendeter Fahrkartenkontrolle zum Führerstand, spricht dort leise mit seinen Stimmen, hat dabei aber sein Augenmerk vollkommen bei der Sache, gibt die nötigen Klingelzeichen und ist sofort auf dem Posten, wenn ein neuer Fahrgast einsteigt. — Dabei sprechen solche Kranke nicht allzu gerne von ihren Wahnideen. Sie geben zwar gut und offen Auskunft, man hat aber oft den Eindruck, daß sie dabei fürchten, in ihrem mühsam errungenen Gleichgewicht gestört zu werden. In der Tat zeigt sich auch hier nicht selten, daß nach eingehenderen Explorationen für kurze Zeit die krankhaften Ideen wieder das Übergewicht bekommen und leichtere Erregungszustände einsetzen.

Da diese Fälle zu den alltäglichen Vorkommnissen gehören, beschränken wir uns auf die Wiedergabe eines einzigen Falles:

XVIII. *Emile Kn.*, geb. 1875.

Der Vater war ein schwerer Trinker, jähzornig und brutal. Die Ehe der Eltern wurde später geschieden. Der Kranke war seit dem zweiten Lebensjahr infolge einer Infektion am einen Auge beinahe blind, am andern wurde er später hochgradig kurzsichtig. Als Kind schüchtern, furchtsam, zurückgezogen, steckköpfig, aber sehr intelligent, half er nach der Schule in der väterlichen Schreinerwerkstatt. Später arbeitete er in verschiedenen Berufen, durch die geschwächte Sehkraft stark behindert, meist als Handlanger. Unstet vagabundierte er viel herum, geriet ins Trinken, wurde mehrmals verhaftet und abgeschoben, einmal während eines halben Jahres in einer Armenanstalt versorgt.

Im Jahre 1905 begann Kn. Stimmen zu hören, die ihm Sodomie vorwarfen. Er fühlte sich auf der Straße beobachtet und verspottet und fing an, sich intensiv mit religiösen Grübeleien zu beschäftigen. Er klagte sich an, er sei Atheist gewesen, habe die Bibel verachtet und werde dafür nun von Gott bestraft. Nach einem schweren Selbstmordversuch wurde er in der psychiatrischen Klinik C. aufgenommen, wo die Diagnose auf Katatonie gestellt wurde. Im Juni 1906 erfolgte die Überführung nach M. Hier bot er das Bild einer katatonen Depression, später traten dann ständige Schwankungen auf, manisch gefärbte Erregungszustände wechselten mit ruhigeren Zeiten, der Kranke halluzinierte dabei aber ununterbrochen. Ein Entlassungsversuch im Jahre 1908 endete mit einem raschen Mißerfolg, indem Kn. freiwillig in die Anstalt zurückkam, da er draußen von den Stimmen noch mehr geplagt werde. In den folgenden Jahren war er fast ständig erregt, zeitweilig außerordentlich gewalttätig, spielte dann wieder tagelang stereotyp mit Papierfetzen und mußte bis 1920 auf der unruhigsten Abteilung gehalten werden. Zu jeder Aufforderung der Ärzte oder der Wärter halluzinierte er einen Gegenbefehl, er wurde von den Stimmen verhöhnt, aufgefordert, durch ein offenes Fenster zu springen, schrie und schimpfte oft stundenlang. Dazwischen klagte er wieder über seine Sünden und seine Gottlosigkeit, die Stimmen wollten ihn verführen, Atheist zu werden, im nächsten Moment fluchte er über die Pfaffen, die die ganze Welt ins Verderben gebracht hätten.

Im Jahre 1920 trat langsam eine Beruhigung ein, Kn. wurde geordnet, fing spontan an zu arbeiten, und konnte bald darauf in eine offene Abteilung versetzt werden, wo er seither — bald 8 Jahre — geblieben ist. Er geht nun allein und ohne Aufsicht seiner Arbeit in der Anstaltsküche nach, zeigt im Alltagsgespräch ein freundliches, zuvorkommendes Wesen, nimmt mit Vergnügen an allen Anstaltsfestlichkeiten teil, ist trotz seiner schwachen Augen ein eifriger Leser, bekümmert sich lebhaft um Politik und liebt es, sich in philosophische Diskussionen einzulassen, die er gewandt und intelligent führt. Dabei halluziniert er aber beständig und spricht nachts oder wenn er sich allein glaubt mit den Stimmen.

Bei einer Nachuntersuchung im November 1926 gab Kn. zunächst willig und geordnet Auskunft über seine Kindheit und über den Beginn seiner Psychose. Wie an alle übrigen Einzelheiten, so erinnerte er sich auch an den Inhalt der Halluzinationen in den verschiedenen Krankheitsphasen ganz genau. Auf Befragen erklärte er aber bestimmt, es sei ausgeschlossen, daß es sich dabei um etwas Krankhaftes gehandelt habe. Dies sei unmöglich: Wenn die Stimmen nicht echt (d. h. nicht real) gewesen wären, so hätte er die Verleumdungen und Spöttereien auch hören müssen, wenn er sich den betreffenden Personen direkt gegenüber befand. Dies sei nie der Fall gewesen. Sobald er ihnen aber den Rücken gedreht habe, sei es losgegangen.

Bei diesen Erörterungen wurde Kn. nach und nach erregt, dann rief er plötzlich mit starkem Affekt: „Ich traue dem Geist gar nichts mehr, nur noch der Materie!“ (Er ergreift einen Tisch:) „Von dem da weiß ich, daß er ist!... alles Geistige ist lügnerisch, alle Leute, die sich mit Philosophie und Religion beschäftigen, sind Lügner und schlechte Kerle. Auf diese Weise habe ich den Weg gefunden zu leben.“

(Wie sind Sie ruhiger geworden?) „Ich habe meinen Weg gefunden mit dem Materialismus. Ich habe mir gesagt, wenn es hier Geheimnisse gibt, die ich nicht ergründen kann, so lasse ich sie Geheimnisse bleiben, ich bekümmere mich nicht mehr darum. Auch jetzt noch höre ich jeden Morgen Stimmen, ich weiß nicht, ob von Wärtern oder Patienten, aber ich kehre mich nicht mehr an Leute, die einem die Sachen nicht ins Gesicht sagen ... ich lasse sie schwatzen, gehe meiner Arbeit nach, finde Freude an der Lektüre und lebe wie ein anderer Mensch auch.“

Am nächsten Tage wurde gemeldet, Kn. sei im Anschluß an diese Unterredung und in der folgenden Nacht sehr erregt gewesen, habe laut gesprochen und gestikuliert, sei aber trotzdem zur Arbeit gegangen. In den folgenden Tagen bot er wieder das gewohnte Bild.

Wir sehen also, daß Kn. „seinen Weg“ dadurch gefunden hat, daß er alles Geistige und Religiöse (wir wissen, was für eine Rolle diese Probleme in seinen psychotischen Erlebnissen gespielt haben) und damit auch die Stimmen, die für ihn irgendwie dazu gehören, entwertet, sich nicht mehr darum bekümmert und sich an die Materie, an die Realität hält. Zugleich gibt dieser Fall Gelegenheit, auf einen Einwand einzutreten, der unserer Auffassung entgegengehalten werden kann: Daß es sich bei der Isolierung der Wahnwelt nicht um einen aktiven Vorgang handle, sondern um ein bloßes Abblassen

der Affekte, die mit den psychotischen Erlebnissen verknüpft sind, indem etwa, wie Bleuler einmal sagt, die Kranken eben sich an die Unannehmlichkeiten gewöhnen. Wir geben zu, daß es in vielen Fällen nicht leicht ist, eine derartige Annahme auszuschließen. In anderen aber, und dazu gehört auch Emile Kn., kann an einer aktiven, von dem der Realität zugekehrten Teil der Persönlichkeit ausgehenden Strebung nicht gezweifelt werden. Unser Kranker formuliert denn auch das Geschehen als einen bewußten Willensakt, den er offenbar immer wieder erneuern muß und den er auch subjektiv als einen Heilungsvorgang bewertet.

Ein Überblick über den Abschnitt der Verdrängungsmechanismen zeigt uns zunächst, daß eine objektive Stellungnahme zu den Krankheitserlebnissen unter Beteiligung der gesamten Persönlichkeit und damit eine echte Einsicht und Korrektur bei klassischen Schizophrenen eine seltene Erscheinung zu sein pflegt; wir fanden sie vorwiegend bei Fällen, deren Zugehörigkeit zur Kerngruppe der Schizophrenie mindestens diskutabel ist. Den Grund zu diesem Verhalten suchten wir darin, daß die schizophrenen Erlebnisse im Gegensatz zu denjenigen der „ich-fernen“ Psychosen in so tiefe und primitive Schichten hinabreichen, daß sie für das wieder aufgebaute, der Realität zugewandte Bewußtsein, bzw. seine Gewissensinstanzen unerträglich sind. Bei chronischen Fällen mit stabilisierten Wahnideen und Fortdauer der Halluzinationen fanden wir den Ausweg darin, daß die Psychose gleichsam abgespalten, auf einen engumschränkten Bezirk isoliert wird, dem der übrige Teil der Persönlichkeit das Interesse, die Gefühlsbetonung mehr oder weniger entzieht, um den sie sich im Sinne eines Selbstschutzes nicht mehr „bekümmert“. Bei weitergehenden Besserung fanden sich im Prinzip ähnliche, aber nicht gleichwertige Mechanismen, die alle darauf ausgehen, das psychotische Material unter Umgehung einer bewußten Erkennung und Verarbeitung unschädlich zu machen und die wir als Verdrängung und Absperrung mit der Unterform einer Wendung ins Banale und Harmlose bezeichnet haben.

Auf Grund der geschilderten Erfahrungen gewinnen nun diese Mechanismen in bezug auf ihre prognostische Bewertung und auf unser therapeutisches Handeln noch eine besondere Bedeutung. Wenn sie, wie wir glauben, wirklich in vielen Fällen der Selbstverteidigung dienen, bzw. Heilungsversuche sind, und wenn Versuche, sie rückgängig zu machen, schwere Erschütterungen, eventuell Rückfälle zur Folge haben können, so wird man sich fragen müssen, wieweit man

im Bestreben, dem Kranken volle Klarheit über seine Krankheit zu verschaffen und ihn einer Korrektur und Einsicht näher zu bringen, überhaupt gehen darf. Jedenfalls ergibt sich daraus die Pflicht zu einer sehr vorsichtigen Behandlung der nachpsychotischen Periode und wir meinen, das Auftreten von Widerständen der geschilderten Art sei ein Zeichen dafür, daß ein weiteres Drängen und Analysieren zu unterlassen sei oder doch nur mit größter Behutsamkeit vor sich gehen dürfe. Von etwas anderen Gesichtspunkten aus kommt *Speer* zu ähnlichen Gedankengängen, wenn er die Analyse bei Schizophrenen als kontraindiziert bezeichnet, da sie „eine Vertiefung des seelischen Auflockerungsprozesses nach sich ziehe.

Man wird sogar noch weiter gehen und sich überlegen dürfen, ob nicht in gewissen Fällen eine direkte Unterstützung der verdrängenden und absperrenden Tendenzen am Platze sei, indem man sich nicht nur hütet, diese Vorgänge durch unzeitgemäßes Fragen zu stören, sondern den Kranken auffordert, möglichst wenig an das Durchgemachte zu denken und sich um etwa noch vorhandene pathologische Erscheinungen, z. B. Halluzinationen, nicht zu kümmern. In ähnlicher Weise geht auch *Bleuler* bisweilen vor, wenn er seine Kranken auffordert, ihre Stimmen nicht zu beachten, sie zu ignorieren; und *Kogerer* unterstützt aus ganz anderen Anschauungen heraus ebenfalls die Dissimulation. Er schreibt: „Paranoiker haben häufig von selbst die Neigung, sich durch Dissimulation zu schützen, freilich meist erst auf Grund unangenehmer Erfahrungen. Der Arzt kann durch entsprechende Anleitung, was und wie der Kranke zu dissimulieren habe, dem Kranken seine Aufgabe wesentlich erleichtern...“ — Abgesehen vom stillschweigenden Gewährenlassen und der direkten verbalen Aufmunterung kann aber auch auf andere Weise die Verdrängung und Absperrung gefördert werden. So z. B. durch die Ablenkung. Gerade wie die räumliche Isolierung und die Untätigkeit die Beschäftigung mit früheren und mit etwa noch bestehenden pathologischen Inhalten Vorschub leistet, so führt das Leben in der Gemeinschaft und die Arbeit davon weg. In dieser Förderung der Verdrängung liegt, wie auch *Kläsi* betont, ebenfalls ein wertvolles Moment der Arbeitstherapie, das wir dem betreffenden Abschnitt noch anzufügen haben.

Schluß.

Unsere Stellung der Schizophrenie gegenüber steht heute im Zeichen einer zukunftsfreudigen psychotherapeutischen Aktivität. Das Dogma von der Unheilbarkeit der Dementia præcox, wie es etwa noch dem Werke Kraepelins zugrunde gelegen hat, kann wohl endgültig als durchbrochen bezeichnet werden. Wenn deshalb versucht wird, denjenigen Vorgängen, die man als schizophrene Heilungsmechanismen auffassen kann, psychologisch näher zu kommen, so kann eine derartige Arbeit auch dann Anspruch auf Berechtigung erheben, wenn sie gezwungen ist, teilweise mit noch unfertigen Begriffen auszukommen, und wenn sie infolge der Weitschichtigkeit und Heterogenität des Materials auf eine umfassende und systematische Darstellung verzichten muß.

Ausgang ist eine Auffassung, die im Realitätsverlust eine Haupteigenschaft des schizophrenen Geschehens sieht. Von hier aus haben wir uns nachzuweisen bemüht, daß die Wiederanknüpfung affektiver Beziehungen zur Umwelt, wie sie in der Übertragung auf den Arzt, auf andere Personen und im Verhältnis zur unbelebten Objektwelt gegeben ist, einen wichtigen und bisher zu wenig beachteten Heilungsfaktor darstellt. Insbesondere konnte der Unterschied scharf herausgehoben werden, der zwischen der mehr sekundären Ausnützung einer Übertragung einerseits und ihrer reinen, unmittelbaren Wirkung andererseits besteht. Fanden sich dort Wirkungen, die sich kaum von denjenigen einer allgemeinen Psychotherapie unterscheiden (Nacherziehung, Domestikation), so handelte es sich hier um einen prinzipiell eigenartigen, spezifischen Mechanismus, der der schizophrenen Grundstörung als solcher entgegentritt. — Weitere Versuche zu einer Annäherung an die Realität konnten wir aber auch in der zunächst noch pathologischen Verarbeitung psychotischer Erlebnisse aufweisen, indem der anfängliche vollständige Realitätsverlust abgelöst wird von einem Kompromiß, der die (meist narzisstische) Wunscherfüllung im Wahn mit der Forderung der Einordnung in die Wirklichkeit in Einklang zu bringen sich bemüht. Je mehr dieser Kompromiß sich dann zugunsten der Realanpassung verschiebt, um so mehr tritt ein stufenweiser Abbau der Wahnwelt und damit eine sozial-biologische Besserung ein, bis die Wunscherfüllung schließlich nur noch in Form von Zukunftsplänen durchschimmert. — Endlich steht auch eine dritte Reihe von Heilungsmechanismen — diejenige der Verdrängung und Absperrung der psychotischen Inhalte an Stelle einer echten Korrektur — im Grunde wieder im Dienste

einer Durchbrechung der autistischen Befangenheit und der Anpassung an die Wirklichkeit.

So zeigt sich die schon in der Einleitung betonte Schwierigkeit einer künstlichen Trennung der verschiedenen Heilungsvorgänge bestätigt. Die einzelnen Mechanismen überschneiden und überdecken sich vielfach und sind oft dieselben Dinge in anderer Beleuchtung. Es gilt dies auch für die Rationalisierung des Wahnes durch das gesunde logisch-kategoriale Denken, für die Selbstabgrenzung und für die verdrängenden und absperrenden Funktionen der wieder erstarkten Gewissensinstanzen. Es mag deshalb nochmals darauf hingewiesen werden, daß eine Klassifizierung und Scheidung zum Zwecke der Bearbeitung und Erforschung wohl notwendig ist, daß aber die Wirklichkeit diese scharfen Scheidungen wie überall auch hier nicht kennt und daß bei der Beurteilung der Heilungsbestrebungen eines einzelnen Falles immer die Gesamtheit ihrer Manifestationen ins Auge gefaßt werden muß.

Eine wichtige Aufgabe wäre es nun, die dargestellten Heilungsmechanismen in Beziehung zu bringen zum Konstitutionsproblem, zum präpsychotischen Charakter und zur Typenlehre. Von hier aus dürfte es dann möglich sein, der Prognosestellung aus der Erkennung und richtigen Einschätzung von Selbstheilungstendenzen und ihrer Verankerung in Konstitution und Charakter bestimmtere Wege zu weisen. Dazu reicht aber unser Material bei weitem nicht aus. Es bedürfte dazu ausgedehnter statistischer Verarbeitung einer sehr großen Zahl von Fällen, die genealogisch, körperbaulich und psychologisch eingehend durchforscht sein müßten. Wir halten es nicht für ausgeschlossen, daß dabei das Rorschachsche Experiment, das bekanntlich nicht nur die im Momente sichtbare psychische Struktur, sondern die überhaupt vorhandenen seelischen Möglichkeiten aufdeckt, und auch in der Krankheit noch einen guten Einblick in die präpsychotische Persönlichkeit erlaubt, ein wertvolles Hilfsmittel bilden kann. Vorläufig müssen wir uns aber auf einige wenige Andeutungen beschränken: Wenn z. B. in unserem Falle III, Robert Z., die Heilungsbestrebungen im Sinne des Kampfes um die Wiedergewinnung der Objektwelt so außergewöhnlich deutliche und ausgeprägte Formen annehmen, wie sie nicht häufig gefunden werden, so wird man sich fragen müssen, was für Momente diese Sonderstellung bedingt haben können. Man wird zunächst an die aktiven, sthenischen Charakterzüge des Kranken denken, die seiner Vorgeschichte weitgehend ihren Stempel aufgedrückt haben. Es liegt auf der Hand, daß eine passive Natur, so wie sie die Schwierigkeiten des

Lebens geduldig hinnimmt und sich nicht durchzusetzen vermag, auch dem Einbruch der Psychose weniger Widerstände entgegenbringt. Auch der Kampfparanoiker hat im allgemeinen stärkere und aktivere Beziehungen zur Wirklichkeit als der traumhaft in sich versunkene Wunschparanoiker. Auf der anderen Seite darf nicht vergessen werden, daß Z. körperbaulich vorwiegend Pykniker ist, daß er eine zykllothyme Aszendenz besitzt und in seinem präpsychotischen Charakter neben schizoiden Zügen auch viel syntones aufweist. Wir wissen aber durch die neueren Arbeiten der Tübinger Schule (Eyrich, Gaupp und Mauz), daß schizophrene Pykniker in der Ausprägung ihrer Psychose sich wesentlich von klassischen Schizophrenen unterscheiden und sich durch eine erstaunliche Rückbildungsfähigkeit aller Symptome sowie durch ein relativ intensives Festhalten der Realitätsbeziehungen auch bei schweren Erkrankungen auszeichnen. Wir dürfen dies dahin deuten, daß das charakteristische Temperament des Zykllothymen mit einer besonders starken Fähigkeit zur Objektbesetzung in Beziehung steht. In der Tat bedeutet ja seine Geselligkeit, seine Anschlußfähigkeit, sein „Mitschwingen“, seine Anpassung und Einfühlung in die Umwelt nichts anderes, als daß er sehr übertragungsfähig ist und von Hause aus ein ausgesprochenes Vermögen zum „contact vital avec la réalité“ besitzt. Wir werden uns deshalb nicht verwundern, wenn diese Eigenschaften sich auch in der Krankheit als besonders lebhaftes Heilungsbestreben auszuwirken vermögen. —

Auf diese Weise denken wir uns etwa eine weitere Verfolgung des Problems, ob und inwiefern aus Veranlagung und Charakter auf die spätere Auslösung bestimmter Heilungsmechanismen und damit auf den Verlauf und den Ausgang der Psychose geschlossen werden kann.

Für ein anderes Gebiet dagegen, für die von Kläsi, Morgenthaler, Repond u. a. neuerdings so stark hervorgehobene therapeutische Beeinflussungsmöglichkeit, ja Heilbarkeit der Schizophrenie glauben wir schon jetzt klarere Formulierungen und Richtlinien gegeben zu haben. Wir fassen nur die Hauptpunkte zusammen: Auf der einen Seite legen wir ein besonderes Gewicht auf die affektiven Beziehungen des Kranken zum Arzt und zu einzelnen Personen seiner Umgebung und erinnern an die bisher sicherlich unterschätzten Möglichkeiten einer richtigen Ausnützung der Übertragung. Sie zieht sich wie ein roter Faden durch alles hindurch, was mit dem Kranken in therapeutischer Absicht geschieht. Dabei halten wir es für mindestens ebenso wichtig, die Übertragung nicht nur herzustellen, und, wenn

sie vorhanden ist, als solche zu erkennen, sondern sie auch richtig zu meistern und zu dosieren, um wenn möglich dem hier besonders häufigen und gefährlichen Umschlag ins negative vorzubeugen. Es muß ferner auf allen Gebieten therapeutischer Erfolge bei Schizophrenen grundsätzlich die scharfe Trennung zwischen der bloß sekundären, anstaltstechnisch wichtigen Domestikation und der unmittelbaren Wirkung auf das schizophrene Geschehen innegehalten werden. Dies gilt nicht zuletzt auch für die Arbeitstherapie.

In zweiter Linie berechtigen unsere Ausführungen zu der Mahnung, im Verdrängen, Absperren und Dissimulieren der remittierten Schizophrenen einen oft notwendigen Selbstschutz zu erblicken, dessen Behandlung eine ganz besondere Vorsicht erfordert. So richtig es im allgemeinen ist, den Kranken in seiner Einsicht und in seiner Verarbeitung der durchgemachten Psychose zu unterstützen, so sehr wird man sich von Fall zu Fall überlegen müssen, wieweit man damit nicht auch Schaden anrichten kann.

Wenn wir damit das Verdrängungsmoment der „aufdeckenden“ Therapie gegenüber bei Schizophrenen stark in den Vordergrund rücken, so hat dies seine guten Gründe. Wir sind weit entfernt davon, den Wert einer richtig geführten Analyse für Neurosen aller Art, vielleicht auch im Sinne Kretschmers für die schizoiden Persönlichkeiten und für erlebnismäßig bedingte reaktive Schizophrenien zu verkennen. Es ist aber schon zuviel gesündigt worden, als daß eine Warnung vor unbedachtem Analysieren und tiefergehendem therapeutischem — nicht wissenschaftlichem — Explorieren der akuten Schizophrenie und der postschizophrenen Zustände nicht am Platze wäre.

Literaturverzeichnis.

- Bender, W., Arbeitstherapie, besonders bei alten Schizophrenen. Allg. Z. Psych. 87, 1927. — Bertschinger, H., Heilungsvorgänge bei Schizophrenen. Allg. Z. Psych. 68, 1911. — Berze, L., Psychologie der Schizophrenie. Allg. Z. Psych. 88, 1928. — Ders., Psychologie der Schizophrenie. Berlin 1929. — Bleuler, E., Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. Wien 1911. — Ders., Störung der Assoziationsspannung, ein Elementarsymptom der Schizophrenien. Eine Hypothese. Allg. Z. Psych. 74, 1919. — Ders., Zur Unterscheidung des Physiogenen und Psychogenen in der Schizophrenie. Allg. Z. Psych. 84, 1926. — Birnbaum, K., Der Aufbau der Psychose. Berlin 1923. — Ders., Zur Revision der psychiatrischen Krankheitsaufstellungen. Mschr. Psych. 68, 1928. — Bumke, O., Geisteskrankheiten. Wiesbaden 1923. — Bychowski, G., Metaphysik und Schizophrenie. Berlin

1923. — Ders., Über Psychotherapie der Schizophrenie. *Nervenarzt* 1, 1928. — Eyrieh, M., Zur Klinik und Psychopathologie der pyknischen Schizophrenen. *Z. Neur.* 97, 1925. — Fleck, U., Über Beobachtungen bei alten Fällen von Schizophrenie. *Allg. Z. Psych.* 88, 1928. — Forel, A., *Der Hypnotismus*. 10. u. 11. A. Stuttgart 1921. — Freud, S., *Gesammelte Werke*. Wien 1927. — Friedländer, Diskussionsbemerkung a. d. Jahresvers. d. deutsch. Ver. f. Psychiatr. 1908. *Allg. Z. Psych.* 65, 1908. — Gaupp, R. und F. Mauz, Krankheitseinsicht und Mischpsychosen. *Z. Neur.* 101, 1926. — Glaus, A., und J. Zutt, Beitrag z. Frage d. Senkungsgeschwindigkeit d. roten Blutkörperchen, insbes. bei der Schizophrenie. *Z. Neur.* 82, 1923. — Gruhle, H. W., Die Psychologie der Dementia praecox. *Z. Neur.* 78, 1922. — Ders., Psychologie der Schizophrenie. *Allg. Z. Psych.* 88, 1928. — Ders., Psychologie der Schizophrenie. Berlin 1929. — Hallervorden, Über Heilungsvorgänge, besonders bei Melancholie. *Allg. Z. Psych.* 53, 1897. — Hartmann, H., *Die Grundlagen der Psychoanalyse*. Leipzig 1927. — Hinrichsen, O., Die Stellungnahme des Schizophrenen zu seiner Krankheit. *Z. Neur.* 111, 1927. — Hoffmann, E., Prognose und Heilung der Dementia praecox. Diss. Leipzig 1919. — Hofmann, K., Die medikamentöse Behandlung des schwer erregten Kranken. *Allg. Z. Psych.* 86, 1927. — Jacobowsky, B., Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei Dementia praecox. *Upsala, Läkareförenings förhandlingar. Ny följd* XXX, 1924. — Jaspers, K., *Allgemeine Psychopathologie*. 2. Aufl. Berlin 1923. — Ders., Strindberg und van Gogh. Bern 1922. — Jaensch, E. R., Über den Aufbau der Wahrnehmungswelt. Leipzig 1923. — Jaensch, W., Über psycho-physische Konstitutionstypen. *Z. Neur.* 97, 1925. — Ilberg, G., Erfahrungen mit erweiterter Beschäftigungstherapie. *Allg. Z. Psych.* 88, 1928. — Josephi, H., Beiträge zur Histopathologie der Dementia praecox. *Z. Neur.* 86, 1923. — Kahn, E., Konstitution, Erbbiologie und Psychiatrie. *Z. Neur.* 57, 1916. — Ders., Schizophrenie und Schizoid im Erbgang. Berlin 1923. — Kant, O., Zum Verständnis des schizophrenen Beeinflussungsgefühls. *Z. Neur.* 111, 1927. *Allg. Z. Psych.* 88, 1928. — Kehrer, F., Psychotherapie und Psychiatrie. Ber. ü. d. I. allg. ärztl. Kongr. f. Psychother. 1927. — Kogerer, H., Psychotherapie der Psychosen. *Z. Neur.* 96, 1925. — Kronfeld, A., Psychotherapie. Berlin 1924. — Kretschmer, E., Die psychopathologische Forschung und ihr Verhältnis zur heutigen klinischen Psychiatrie. *Z. Neur.* 57, 1916. — Ders., Körperbau und Charakter. 3. Aufl. Berlin 1923. — Ders., Medizinische Psychologie. 2. Aufl. Leipzig 1922. — Ders., Psychotherapie der Schizophrenie und ihrer Grenzzustände. *Z. Neur.* 121, 1929. — Kläsi, J., Über die Bedeutung und Entstehung der Stereotypien. Berlin 1922. — Ders., Einiges über Schizophreniebehandlung. *Z. Neur.* 78, 1922. — Ders., Über die therapeutische Anwendung der Dauernarkose mittels Somnifen bei Schizophrenen. *Z. Neur.* 74, 1922. — Landauer, K., Passive Technik. *Int. Z. f. Psychoanalyse* X, 1924. — Löwenstein, O., Über einige experimentelle und klinische Grundlagen für die Anwendung der Psychotherapie bei Psychosen mit besonderem Hinblick auf die Arbeitstherapie. *Z. Neur.* 110, 1927. — Ders., Klinische und experimentelle Grundlagen für die Anwendung der „aktiveren Therapie“ bei Psychosen. *Allg. Z. Psych.* 87, 1927. — Mäder, A., Psychopathologie und allgemeine Pathologie. *Z. Neur.* 82, 1923. — Mayer-Gross, W., Selbstschilderungen der Verwirrtheit. Berlin 1925. — Ders., Über die Stellungnahme zur abgelaufenen

akuten Psychose. Eine Studie über verständliche Zusammenhänge in der Schizophrenie. Z. Neur. 60, 1920. — Ders., Über das Problem der typischen Verläufe. Z. Neur. 78, 1922. — Menninger-von Lerchenenthal, E., Zur pyrogenetischen Therapie der Dementia praecox. Z. Neur. 87, 1925. — Maier, Hans W., Über einige Arten der psychogenen Mechanismen (Kathymie, Athymie, Synthymie). Z. Neur. 82, 1923. — Ders., Zur Psychologie der Schizophrenie und deren therapeutische Bedeutung. Wien, med. Woch. 1927. — Ders., Le Concept de la Schizophrénie et ses conséquences thérapeutiques. Paris 1927. — Minkowski, E., La Schizophrénie. Paris 1927. — Morgenthaller, W., Ein Geisteskranker als Künstler. Bern 1921. — Ders., Das Dogma von der Unheilbarkeit der Schizophrenie. Z. Neur. 100, 1926. — Münzer, F. Th., Beiträge zur Pathologie und Pathogenese der Dementia praecox (Schizophrenie). Z. Neur. 103, 1926. — Müller, M., Die Senkungsreaktion der roten Blutkörperchen bei schizophrenen Endzuständen. Mschr. Psych. 59, 1925. — Ders., Die Dauernarkose mit Somnifen in der Psychiatrie. Z. Neur. 96, 1925. — Mural, A. v., Die psychoanalytische Auffassung der Schizophrenie. Schweiz. Arch. Psych. XIV, 1924. — Nitsche, P., Allgemeine Therapie und Prophylaxe der Geisteskranken, in Bumke, Handb. d. Psych. IV. — Nunberg, H., Über den katatonen Anfall. Int. Ztschr. f. Psychoanal. VI, 1920. — Ders., Der Verlauf des Libidokonfliktes in einem Fall von Schizophrenie. Int. Ztschr. f. Psychoanal. VII, 1921. — Oberholzer, E., Über Schockwirkungen infolge Aspiration und psychischem Schock bei Katatonie. Z. Neur. 12, 1914. — Oberholzer, H., Die Dauerschlafbehandlung mit Somnifen und Luminal an der psychiatrischen Klinik Burghölzli-Zürich. Z. Neur. 110, 1927. — Pophal, R., Der Krankheitsbegriff in der Körpermedizin und Psychiatrie. Berlin 1925. — Prinzhorn, H., Bildnerei der Geisteskranken. Berlin 1922. — Reiß, Ed., Über schizophrene Denkstörung. Z. Neur. 78, 1922. — Repond, A., Quelques remarques sur le traitement de la schizophrénie dans les asiles. Schweiz. Arch. f. Psych. VIII, 1921. — Ders., Hygiène mentale et Hôpital psychiatrique. Paris Delarue 1927. — Ders., La suggestion collective et l'établissement d'aliénés. Schweiz. med. Woch. 57, 1927. — Rosenfeld, M., Über die pharmakologische Beeinflussung nervöser Systeme und die Auslösung nervöser und psychischer Syndrome durch Gifte. Allg. Z. Psych. 86, 1927. — Rorschach, H., Psychodiagnostik. Bern 1921. — Simon, H., Aktivere Krankenbehandlung in der Irrenanstalt. Berlin und Leipzig 1929. — Schilder, P., Medizinische Psychologie. Berlin 1924. — Ders., Psychiatrie auf psychoanalytischer Grundlage. Wien 1925. — Ders., Die Psychotherapie der Psychosen. Bericht ü. d. I. allg. ärztl. Kongr. f. Psychother. 1927. — Ders., Zur Lehre von der Hypochondrie. Mschr. Psych. 56, 1924. — Ders., Die Psychologie der Schizophrenie vom psychoanalytischen Standpunkt. Z. Neur. 112, 1928. — Ders., Der Ich-Kreis. Z. Neur. 92, 1924. — Ders., und M. Weismann, Ätherisierung Geisteskranker. Z. Neur. 110, 1927. — Schiller, W., Erfahrungen mit der Arbeitstherapie in der Psychiatrie. Allg. Z. Psych. 87, 1927. — Speer, E., Spezielle Psychotherapie bei Schizophrenie. Z. Neur. 109, 1927. — Steck, H., Moderne Anstaltsbehandlung und offene Fürsorge in der Psychiatrie, betrachtet vom Standpunkte der Vorurteilsbekämpfung. Schweiz. med. Woch. 60, 1930. — Storch, A., Über das archaische Denken in der Schizophrenie. Z. Neur. 78, 1922. — Ders., Das archaisch-primitive Erleben und Denken der Schizophrenen. Berlin 1922. —

Tausk, V., Über die Entstehung des „Beeinflussungsapparates“ in der Schizophrenie. Int. Ztschr. f. Psychoanal. V, 1919. — Thumm, M., Über Erfahrungen mit der „aktiveren“ Therapie bei Psychosen. Z. Neur. 103, 1927. — — Ders., Milieugestaltung im Rahmen der aktiveren Therapie und ihre Auswirkung auf freie Behandlung und offene Fürsorge. Allg. Z. Psych. 88, 1928. — Tramer, M., Arbeitstherapie. Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych. 1928. — Wälder, Mechanismen und Beeinflussungsmöglichkeiten der Psychosen. Int. Ztschr. f. Psychoanal. X, 1924. — Weiß, L., Kretschmers Körperbau und Charakter. Zbl. Neur. 46, 1927. — Werner, H., Einführung in die Entwicklungspsychologie. Leipzig 1926. — Wetzel, A., Das Weltuntergangserlebnis in der Schizophrenie. Z. Neur. 78, 1922. — Wilmanns, K., Die Schizophrenie. Z. Neur. 78, 1922. — Wuth, O., Untersuchungen über die körperlichen Störungen bei Geisteskranken. Berlin 1922.

J. HUGHLINGS JA

Eine Studie über

(A Studie of Cor

(1869)

Uebersetzt und ei

Otto S

II u. 145 S. kl. 8°.

P

Die Croon-Vorlesung

Aufbau und Abbau des Nervensystems

(Croonian Lectures on the evolution
and dissolution of the Nervous System)

(1884)

Uebersetzt und eingeleitet von

Otto Sittig

Prag

137 S. kl. 8°. Vorwort von Prof. Dr. Otto Pötzl in Prag. Geb. Mk. 6.60

EXPERIMENTELLE NEUROLOGIE (PHYSIOLOGIE UND PATHOLOGIE DES NERVENSYSTEMS)

von

E. A. SPIEGEL

Privatdozent an der Universität Wien,
Assistent am Neurologischen Institut

I. Teil. IX u. 281 S. mit 69 zum Teil farbigen Abbildungen Mk. 24.—

Deutsche med. Wochenschr. . . . Jeder Neurologe und Internist, dem an der Entwicklung des physiologischen Denkens gelegen ist, wird das Buch von Spiegel mit Freude begrüßen, da es die erste moderne größer angelegte physiologische Pathologie des Nervensystems in deutscher Sprache ist. Die Darstellung verliert sich trotzdem nicht in allzu große Einzelheiten und ist ebenso wie die Zeichnungen sehr didaktisch und klar.

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. . . . Bedenkt man, welche Menge von Schrifttum oft notwendig ist, um nur wenige Zeilen dieses Buches niederzuschreiben, so kann man den Vorzug des Werkes nicht genug hervorheben. . . . Wir finden in dem Buch in der Tat eine Physiologie und Pathologie des Nervensystems auf experimenteller Grundlage. Alle Ärzte, keineswegs nur Neurologen, werden mit Freude und Genuß aus dem trefflichen Werke schöpfen. Auch der Verlag hat in den vielen Tabellen und Abbildungen sein Bestes getan, um den Text zu erläutern.

Zentralbl. f. d. ges. Neurol. . . . Jeder Neurologe wird dieses Buch als ein unentbehrliches Nachschlagewerk auf das wärmste empfehlen.

Kehlkopf und Rachen

in ihren Beziehungen zu den

Erkrankungen

des Zentralnervensystems

von

Dr. B. Freystadt

in Budapest

VIII u. 325 S. gr. 8°.

Geb. Mk. 19.—

Medizinische Klinik: Die vorliegende umfangreiche und gründliche Studie umfaßt das Grenzgebiet der Neurologie und Laryngologie, das von den Forschern bisher ziemlich vernachlässigt wurde. Eine zusammenfassende Darstellung hat die Neurologie des Kehlkopfs und des Rachens bisher nicht gefunden, auch ist der theoretischen Forschung bisher nur wenig Aufmerksamkeit zugewandt worden. . . . Die Bearbeitung des Gebietes zeugt von großer eigener Erfahrung und völliger Beherrschung des Stoffes. 35 Abbildungen veranschaulichen die anatomischen Verhältnisse und die Innervationsstörung. Das Buch füllt eine Lücke in der Literatur aus und wird den Laryngologen ebenso willkommen sein, wie den Neurologen und Internisten.

Die Blutgefäße

der menschlichen Haut

und ihr Verhalten gegen Reize

von

Thomas Lewis, M.D., F.R.S.

Physician of the Staff of the Medical
Research Council, Physician of
University College Hospital

XII u. 297 S. gr. 8°

autorisierte Übersetzung von

Dr. med. Erich Schilf

a. o. Professor, Oberassistent am
physiologischen Institut der
Universität Berlin

Geh. Mk. 22.—, geb. Mk. 24.—

Zentralbl. f. d. ges. Neurol.: Auf Grund 11jähriger Beobachtungen ist in dem vorliegenden Werk eine Fülle von Erfahrungen vor allem über die Reaktivität der Hautgefäße gegenüber lokalen Einflüssen, mechanischen Reizen, Stich, Temperaturänderungen, elektrischen Strömen, reizenden Substanzen, wie Histamin, Säuren, Jod usw., klar und übersichtlich zusammengefaßt. Für den Neurologen sind vor allem die Kapitel über den Einfluß des zentralen Nervensystems, die Frage der antidromen Erregung der Axonreflexe und der Kapillarinnervation von Interesse. Was aber das Thema dem Kliniker und Physiologen besonders anziehend macht, ist die relative Einfachheit der angewandten Methodik, die dieses Gebiet auch für den medizinischen Unterricht sehr geeignet erscheinen läßt. Daß die Übersetzung erstklassig geworden ist, dafür bürgt schon der Name Schilfs; auch die gute Ausstattung des Buches verdient hervorgehoben zu werden.

**ABHANDLUNGEN AUS DER NEUROLOGIE,
PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE UND IHREN
GRENZGEBIETEN**

BEIHEFTE ZUR MONATSSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE
HERAUSGEGEBEN VON K. BONHOEFFER

HEFT 58

Studien zur
Psychologie und Symptomatologie der
progressiven Paralyse

von

Prof. Dr. med. et phil. Paul Schilder

fr. Wien,

dz. research professor für Psychiatrie New-York University,
clinical director psychopathic department
bellvue hospital New-York

*



BERLIN 1930
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 39

Preis Mk. 15.

für Abonnenten der „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ Mk. 12.—

Von
Dr. L. BENEDEK

o. ö. Professor und Direktor der Psychiatrischen
und Nervenkl. der Universität Debreczen

Lex.-8°. IV und 219 S. Preis Mk. 15.—

Abhandlungen aus der Neurologie, Psychiatrie, Psychologie und ihren Grenzgebieten

- Heft 1: Typhus u. Nervensystem. Von Prof. Dr. G. Stertz in Marburg. Mk. 6.—
Heft 2: Ueber die Bedeutung v. Erbllichkeit u. Vorgeschichte für das klinische Bild der progressiven Paralyse. Von Dr. J. Pernet in Zürich. (Vergriffen.)
Heft 3: Kindersprache und Aphasie. Gedanken zur Aphasielehre auf Grund von Beobachtungen der kindlichen Sprachentwicklung und ihrer Anomalie. Von Priv.-Doz. Dr. Emil Fröschels in Wien. Mk. 7.80
Heft 4: Epilepsie und Dementia praecox. Von Prof. Dr. W. Vorkastner in Greifswald. (Vergriffen.)
Heft 5: Forensisch-psychiatrische Erfahrungen im Kriege. Von Priv.-Doz. Dr. W. Schmidt in Heidelberg. Mk. 8.—
Heft 6: Verbindung endogener und exogener Faktoren in dem Symptomenbilde und der Pathogenese von Psychosen. Von Priv.-Doz. Dr. Hans Seelert in Berlin. Mk. 5.40
Heft 7: Zur Klinik und Anatomie der reinen Worttaubheit, der Heilungsaphasie und der Tontaubheit. Von Prof. Dr. Otto Pötzl in Prag. Mit 2 Taf. Mk. 7.—
Heft 8: Die Spielbreite der Symptome beim manisch-depressiven Irresein. Von Prof. Dr. P. Schröder in Greifswald. (Vergriffen.)
Heft 9: Die symptomatischen Psychosen und ihre Differentialdiagnose. Von Priv.-Doz. Dr. Hans Krisch in Greifswald. (Vergriffen.)
Heft 10: Die Abderhaldensche Reaktion mit bes. Berücksichtigung ihrer Ergebnisse i. d. Psychiatrie. Von Priv.-Doz. Dr. G. Ewald in Erlangen. Mk. 9.—
Heft 11: Der extrapyramidale Symptomenkomplex (das dystonische Syndrom) und seine Bedeutung in der Neurologie. Von Prof. Dr. G. Stertz in Marburg. (Vergriffen.)
Heft 12: Der anethische Symptomenkomplex. Eine Studie zur Psychopathologie d. Handlung. Von Priv.-Doz. Dr. O. Albrecht in Wien. (Vergriffen.)
Heft 13: Die neurologische Forschungsrichtung in der Psychopathologie und andere Aufsätze. Von Prof. Dr. A. Pick in Prag. (Vergriffen.)
Heft 14: Ueber die Entstehung der Negrischen Körperchen. Von Prof. Dr. L. Benedek u. Dr. F. O. Porsche in Debreczen. Mit 10 Tafeln. Mk. 15.—
Heft 15: Ueber die Bedeutung und Entstehung der Stereotypen. Von Priv.-Doz. Dr. ... rriffen.)
Heft 16: Ueber ... 1k. 3.60

MEDIZINISCHES INSTITUT DEBRECZEN NW 6

**ABHANDLUNGEN AUS DER NEUROLOGIE,
PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE UND IHREN
GRENZGEBIETEN**

BEIHEFTE ZUR MONATSSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE
HERAUSGEGEBEN VON K. BONHOEFFER

HEFT 58

Studien zur
Psychologie und Symptomatologie der
progressiven Paralyse

von

Prof. Dr. med. et phil. Paul Schilder

fr. Wien,

dz. research professor für Psychiatrie New-York University,
clinical director psychopathic department
bellevue hospital New-York



BERLIN 1930
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 39

Alle Rechte, besonders das der Übersetzung in fremde Sprachen, vorbehalten

Buchdruckerei Ernst Klöppel, Quedlinburg a. H.

Herrn Professor Dr. Adolf Meyer (Baltimore)
in Verehrung zugeeignet

*

Diese Studie versucht dynamische Gesichtspunkte zur Erklärung der Psychologie der progressiven Paralyse heranzuziehen und zu zeigen, daß der zentrale Faktor der Persönlichkeit auch dann noch waltet, wenn das Gehirn weitgehende Schädigung erlitten hat. Wenn ich diese Studie Adolf Meyer widme, so leitet mich hierbei der Gedanke, daß er nicht nur ein Vorkämpfer einer dynamischen Betrachtungsweise der Psychose ist, sondern daß er auch in der Phipps-Clinic in Baltimore den großartigen Versuch unternommen hat, den Geisteskranken von der Persönlichkeit aus zu erfassen und zu heilen.

*

Inhalts-Verzeichnis

I. Allgemeinpsychologische Einleitung	1
a) Objekte und Beziehungen	1
b) Sprache und Denken	5
c) Urteil, Denkkakt und Handlung	11
d) Weiteres über das Denken, über das Wissen und über das Gedächtnis	17
II. Die paralytische Demenz	23
a) Material und Grundzüge	23
b) Die Denkstörung	35
c) Zur psychologischen Differentialdiagnose der paralytischen Demenz	41
d) Zu den Gesamteinstellungen des Paralytikers	52
α) Rhythmik	52
β) Affektdurchbruch	62
III. Über die Beziehung einiger Zustandsbilder der Paralyse zur Demenz	66
a) Größenideen und Zahl bei manischen Paralysen	66
b) Depression	72
c) Motorische Erregung und Inkohärenz	73
d) Konfabulation	78
e) Der defektgeleitete Paralytiker	88
f) Katatonien und halluzinatorische Zustandsbilder	95
IV. Einiges über paralytische Zustandsbilder bei und nach Infektionsbehandlung	108
V. Erlebnisinhalte und Erlebniszusammenhänge der Paralytiker	136
VI. Der Grundplan der Seele	162
VII. Zusammenfassung	170

I. Allgemeinspsychologische Einleitung.

a) Objekte und Beziehungen.

Menschliche Wesen stehen in der Welt, sie handeln in der Welt. Diese Welt hat eine Gliederung. Sie wird wahrgenommen. — Aber der Begriff der Wahrnehmung bedarf einer Analyse. Wenn man von Wahrnehmung spricht, dann meint man im allgemeinen die Sinneswahrnehmung, ja man denkt an Empfindungen. Nun sind Empfindungen Abstraktionen, wie ich an anderer Stelle gezeigt habe. — Auch Koffka wendet sich mit Recht gegen den üblichen Empfindungsbegriff. Es gibt nicht etwa konstante Zuordnungen zwischen einfachen Gegenständen der Außenwelt, Reizen und zugehörigen einfachsten Erlebnissen. Man sollte den Ausdruck „Empfindung“ nur gebrauchen, wenn man die subjektive Seite des Wahrnehmungserlebnisses meint. Das primitive Wahrnehmungserlebnis ist keineswegs einfacher, als die hochentwickelte Wahrnehmung. Es ist daher unrichtig, zu sagen, daß sich die Wahrnehmungen aus Empfindungen aufbauen. Richtig ist, daß wir durch komplizierte Abstraktionen und Versuche des täglichen Lebens Abhängigkeitsbeziehungen zwischen unserem Körper, unserer subjektiven Sinneswahrnehmung und einzelnen Teilen der Wahrnehmung herauszufinden trachten. — Kommen wir dann zu subjektiven Einheiten, welche in besonders enger Zuordnung zu Objekten einfacher Struktur stehen, dann sprechen wir von Empfindungen. Empfindungen sind also keineswegs natürliche Einheiten des Seelenlebens, besonders nicht in dem Sinne, daß das Seelenleben sich aus einfachen Empfindungen aufbaue. Man hat vielfach ausgesprochen oder unausgesprochen die Ansicht, real seien nur die Empfindungen, und durch einen eigenartigen seelischen Prozeß, die Projektion, werde die Empfindung in die Außenwelt verlegt und werde so zur Wahrnehmung. Aber es gibt keinen Weg, wie man von den Empfindungen rot, hart, rund, zu dem Objekte rote Billardkugel kommen kann. Auch ist rot, hart, rund keineswegs eine ursprüngliche primitive Empfindung. In die primitive Empfindung würden wahrscheinlich eine Fülle von „Einzelementen“ verwoben sein, oder richtiger, die Einzelemente würden in dieser Empfindung

primitiver Art gar nicht differenzierbar sein. Im übrigen kennzeichnet der Ausdruck „Empfindung“ nur, daß etwas an unserem Körper vorgeht, während wir wahrnehmen. Um es noch einmal zu wiederholen, die Wahrnehmung entsteht nicht durch Projektion. Vielmehr ist in jedem Wahrnehmungserlebnis gegeben:

1. das Wahrgenommene,
2. meine Empfindung, und
3. mein Akt, in dem ich mich der Welt zuwende.

Welt ist nicht abgeleitet von meinem Leib oder von meinem Ich, sondern ist ebenso ursprünglich als diese. — Wir sind gewohnt, die Wahrnehmung eines Objektes abzutrennen von der Vorstellung eines Objektes und von dem Denken an ein Objekt. Es ist eine Streitfrage der Psychologie, ob es neben Wahrnehmungs- und Vorstellungsinhalten auch unanschauliche Inhalte: Gedanken (Bühler), Bewußtheiten (Ach) gäbe. Ich glaube kaum, daß ein Zweifel an der Existenz solcher Gedanken möglich ist, wenn auch die Frage zu Recht besteht, ob solche unanschauliche Gedanken jemals isoliert auftreten und nicht vielmehr der Stütze anschaulichen Materiales bedürfen. Es ist wahrscheinlich, daß Vorstellungs- und Wahrnehmungsfetzen immer anwesend sind. Auch Bühler neigt gegenwärtig dieser Ansicht zu (vgl. auch Willwoll). Wahrnehmungen, Vorstellungen und Gedanken haben grundsätzlich immer wieder einen subjektiven und einen objektiven Anteil. Die subjektive Seite der Wahrnehmung bezeichnen wir als Empfindung. Für die objektive Seite der Vorstellungen und Gedanken haben wir keine Bezeichnung. Die Phänomenologie hat gezeigt, daß Gedanken und Vorstellungen sich immer wieder auf einen Gegenstand beziehen. Dieser ist in den Vorstellungen und Gedanken gemeint. Letzten Endes erscheint in der Vorstellung und in Gedanken etwas, was der Wahrnehmung durchaus analog ist. Das in der Vorstellung und im Gedanken Gemeinte hat enge Beziehungen zu dem, was wir als Begriff bezeichnen. Nur daß der Begriff eine enge Beziehung zum Worte hat, welche nicht notwendigerweise in jeder Vorstellung und in jedem Gedanken gegeben ist. Wir können formulieren, Begriffe sind die objektive Seite gewisser Vorstellungen und Gedanken.

Was ist ein Objekt? Zunächst ein Gegenstand der sinnlichen Welt. Ich glaube, daß es gut ist, sich daran zu erinnern, daß die naive Bedeutung des Wortes Gegenstand ein Objekt meint, etwas, das uns gegenüber und entgegensteht. Mag man Geistiges und Werte anerkennen, sie sind nur denkbar, wenn eine Objektwelt als Voraussetzung gegeben ist. Es gibt keine Verwirklichung von Werten

in einer Sphäre, die rein geistig ist und nicht zurückgeht zu Objekten und Gegenständen im Alltagssinne. Eine Objektwelt, die keine Werte einschließt, ist zwar scheinbar in sich geschlossen, ist aber letzten Endes doch nicht denkbar. (Ich gedenke nicht, auf das Problem der Werte und des Geistigen einzugehen.) Ich glaube, daß jedes Objekt im Alltagssinne gleichzeitig eine Wert- und Geistbezogenheit hat. Erst im Verlaufe eines komplizierten Entwicklungsprozesses wird die integrierte Einheit Objekt — Geist — Wert in wertarme Objekte und wertvolle, aber wahrnehmungsarme Strukturen zerlegt. Hinter den Gedanken und Vorstellungen zeichnet sich immer die grundsätzlich unerschöpfbare Welt der Wahrnehmung ab. Auch hier besteht ein Primat der wahrgenommenen Welt, welche einesteils das Kennzeichen der unmittelbaren Erfüllung im Erlebnis an sich trägt, anderenteils niemals die relative Geschlossenheit und Bestimmtheit der Vorstellungs- und Gedankenwelt trägt. Da die Begriffe nur eine Sonderform der objektiven Denk- und Vorstellungsanteile darstellen, kann man allgemeingültig sagen, daß die Begriffswelt grundsätzlich ärmer und erschöpfbarer sein muß als die wahrgenommene Welt. Aber der vorgestellten und gedachten Welt hängt immer etwas vom Geschmack der wirklichen Objekte an.

Wenn wir von Objekten sprechen, so bringen wir damit zum Ausdruck, daß die Welt sich in distinkte Teile gliedert. Der Ausdruck „Teil“ läßt hierbei offen, ob zwischen der Welt als der Gesamtheit der Objekte und dem Einzelobjekt ein innerer Zusammenhang bestehe. Wir lassen es dahingestellt sein, ob die Welt eine Summe von Einzelobjekten oder ein Ganzes darstellt. Jedenfalls ist die grundsätzliche Bedeutung des Objektbegriffes, daß die Welt niemals als gleichmäßiges Kontinuum erlebt werden kann. Was als Einzelobjekt bezeichnet wird, bleibt hierbei weitgehend unbestimmt. Wir lassen es etwa dahingestellt sein, ob der Sessel oder die Lehne des Sessels als Objekt zu bezeichnen sei. Doch die Tatsache bleibt bestehen, daß wir genötigt sind, die Welt als Diskontinuität zu sehen, gleichgültig, wo wir die Trennungslinie ansetzen. — Ich habe an anderer Stelle ausgeführt, daß wir schwerlich die Welt als Ganzes zum Objekt der Handlung nehmen können.

Nur auf sehr primitiven Stufen nähert sich die Intention dem Wunsche, die Welt als Ganzes in Einem zu bewältigen. Objekte sind Einheiten, an welchen wir Handlungen vornehmen. Um Handlungen vornehmen zu können, muß das Objekt als unveränderliche Einheit erscheinen. Die Phänomenologie hat mit Recht darauf verwiesen, daß die Starre der Objekte im scharfen Widerspruch zu der Fülle der

Abschattungen der Objekte in den Empfindungen besteht. Die innere Konstanz des Ich und die Konstanz der Objekte gehört so zu den Grundsätzen des Lebens und kommt in dem Satze der Logik zum Ausdruck, daß $a = a$ ist, ein Satz, der bekanntlich durch die Erfahrung niemals erwiesen werden kann. Offenbar gehört die Voraussetzung stabiler Objekte zu den Vorbedingungen der Handlung.

Aber die Welt besteht nicht aus gleichartigen, gesonderten Objekten. Die Objekte selbst sind ebensowenig wie das Ich einheitlich. Ein Objekt hat Eigenschaften und Teile. Es besteht also eine Beziehung des Ganzen zu seinen Teilen und eine andere zwischen dem Ganzen und seinen Eigenschaften. Ich habe darauf verwiesen, daß zwar die Zerteilung der Welt in Objekte notwendig ist, daß aber die Abgrenzung der einzelnen Objekte mehr oder weniger willkürlich ist. Was als Teil eines Objektes betrachtet wird, könnte auch als anderes Objekt betrachtet werden. Es ist nicht immer ausgemacht, was wir als Ganzes und was wir als Summe zu betrachten haben.

Aber auch zwischen zwei Ganzen bestehen Beziehungen, welche nicht lediglich summativ sein müssen. Ich habe oben die Möglichkeit erwähnt, sogar die Welt als Ganzes aufzufassen, dann würden zwischen allen Teilen der Welt mannigfachste Beziehungen angenommen werden müssen. Man wird wohl sagen müssen, daß zwischen einzelnen Teilen der Welt engere Beziehungen bestehen, zwischen anderen Objekten sind diese Beziehungen lockerer. Nimmt man eine durchgängige Beziehung aller Objekte an, so wird der Begriff der Beziehung letzten Endes inhaltsleer. Unter einem ähnlichen Gesichtspunkte betont Köhler, daß es keinen Sinn hätte, von einer durchgängigen Gestaltung der Welt zu sprechen. Doch versuchen wir, uns einige solcher Beziehungen klar zu machen.

Zunächst etwa die ruhenden Beziehungen des größer und kleiner, umschlossen, getrennt, innen, außen, benachbart, ferne, härter, weicher, heller, dunkler; mag die Beurteilung im einzelnen schwanken, die Verschiedenheit als solche gehört zum Wesen der Objektwelt. Aber neben den statischen gibt es dynamische Beziehungen. Es finden Veränderungen der Objekte statt. Entweder sind die Eigenschaften als solche inkonstant, oder es ändern sich die räumlichen Beziehungen des Objektes zu anderen Objekten.

Veränderungen spielen sich wesensgemäß in der Zeit ab. Die zeitlichen Beziehungen oder Veränderungen sind stets von einer besonderen Bedeutung. Zwischen den Veränderungen der Objekte in den Eigenschaften und den Veränderungen im Raume bestehen sehr häufig wiederum Beziehungen. Es besteht demnach ein ausgebreitetes

Netz von Beziehungen zwischen den Objekten. Es ist selbstverständlich, daß die Beziehungen zwischen den Objekten gleichfalls der Objektwelt zugehören. Sie gehören zu der Wahrnehmungswelt. Das größer — kleiner, hier und dort, Bewegung und Ruhe, Donner folgt dem Blitz, Schmerz dem Stoße, gehört zu dem unmittelbaren Bestande der Wahrnehmung. Alles, was wir als dynamisch bezeichnen, ist in diesem Beziehungsnetze eingeschlossen. Man mache sich die Verschiedenheit solcher Sachbeziehungen klar, etwa: ein Balkon ist so gebaut, daß er nicht mehr als das Gewicht von 5 Personen tragen kann. Auch das ist eine Sachbeziehung. Einsicht in Sachverhältnisse ist für eine Handlung nötig. Je besser die Einsicht in Sachverhältnisse, desto besser die Voraussetzung zweckmäßigen Handelns.

Sachbeziehungen können unmittelbar wahrgenommen werden. Das größer und kleiner wird gesehen, das lauter und leiser, mehr oder weniger wohlschmeckend wird wahrgenommen. Einfache gedankliche Prozesse mögen hinzutreten. Es braucht hier nicht ausgeführt zu werden, daß solche gedankliche und vorstellungsmäßige Prozesse auch bereits in die Wahrnehmung rote Billardkugel hineinspielen.

b) Sprache und Denken.

Bei der Erfassung der Sachbeziehungen, besonders wenn sie komplizierter werden, spielt die Sprache und das Wort eine bedeutende Rolle. Es steht hier nicht zur Diskussion, ob es nicht ein Denken gäbe, das sich der Worte in sehr geringem Ausmaße oder gar nicht bedient. Hönigswald, dem sich Binswanger anschließt, ist gegen eine derartige Auffassung, Denken bedürfe stets der Stütze der Worte. Eine Theorie der Sprache und ihres Verhältnisses zum Denken zu geben, liegt außerhalb des Planes und der Möglichkeiten dieser Untersuchung. Der Wortlaut wird dadurch zum Wort, daß er eine Bedeutungsfunktion erhält. Es ist mehr als ein Zeichen. Jedes Wort hat gleichzeitig auch eine Mitteilungsfunktion an den anderen. Begriffsgrundlage des allgemeinen Begriffes Pferd sind alle Pferde, das Wort ist das Begriffszeichen, Inhalt des Begriffes sind die, im Begriff des Pferdes enthaltenen Bestimmungen. Er kann entweder den Typus oder alle Pferde meinen, aber das Wort Pferd kann auch ein individuelles Pferd meinen und repräsentiert dann einen Individualbegriff. Das Begriffszeichen, der Wortlaut ist stets vieldeutig. Letzten Endes ist der Begriff eine künstliche Einheit. Der Satz ist ursprünglicher als der Begriff.

Wiederholen wir zunächst, daß das, was vom Begriffe ausgesagt wurde, auf die Aussage übertragen werden kann. Wir sprechen von Aussage-Grundlage, Aussage-Inhalt und Aussage-Laut. Ich verweise auf G o m p e r z und meine Darstellung in „Seele und Leben“. Der Aussage-Inhalt findet im Aussage-Laut seinen Ausdruck.

Nach B i n s w a n g e r ist es abzulehnen, daß der Laut eine Abbildung der gemeinten Sache sein könne. Es sei lediglich eine Bedeutungsfunktion.

Bühler unterscheidet in prägnanter Weise Kundgabe, Auslösung und Darstellung. Der Sprecher gibt etwas kund, das in ihm vorgeht, im Hörer werden seelisch Prozesse ausgelöst, schließlich wird ein Sachverhalt dargestellt.

Aber sollte nicht eine mehr naturalistische Darstellung vom Wesen der Sprache zu einer Vertiefung der Einsichten führen, welche auf dem Wege logischer Zergliederung gewonnen sind?

Ich bin weit davon entfernt, die logische Intuition zu unterschätzen, aber die Sicherung der Intuition durch immer wieder erneutes Betrachten empirischen Materials erscheint notwendig. Man spricht in der neueren Entwicklung der Psychologie vielfach vom Geiste und stellt ihn der Natur gegenüber. Zum Teil ist Klages hierfür verantwortlich, aber auch der Husserlschen Phänomenologie liegt in dieser Hinsicht die gleiche Stellungnahme zugrunde. Die Sphäre der reinen Betrachtung, der logischen Intuition, des Schauens ist vom Naturgesetzlichen unabhängig. Steht man auf einem derartigen Standpunkt, so ist man doch genötigt, von einem Ineinander von Natur und Geist zu sprechen. Sollte es denn wirklich eine Natur ohne Geist und Geist ohne Natur geben? Oder mit anderen Worten, ich halte diese Scheidung für grundsätzlich falsch. Ich glaube, daß es keinem Zweifel unterliegen kann, daß die ursprünglichen Sprachäußerungen Äußerungen starker Bedürfnisse sind. — Die primitivsten Worte enthalten Laute, wie pa, ma, und sind mit den Bewegungen des Beißen, Schnappens, Zufassens, der Nahrungsaufnahme auf das Engste verbunden. — Die primitiven Sprachlaute sind Ausdrucksbewegungen und Ausdruckslauten nahe verwandt. — Es sind — paradox ausgedrückt — Nebenprodukte der Freßfunktion. Selbstverständlich muß es noch andere Wurzeln der Sprache geben. Man kann vermuten, daß jede wichtige biologische Funktion auch mit entsprechenden Ausdrucksbewegungen und Ausdruckslauten einhergeht. Man wird vermuten dürfen, daß etwa der Angriff in der Sprachmuskulatur einen ebenso charakteristischen Ausdruck findet, als in den übrigen Teilen des Körpers, und man wird

ja biologisch vermuten müssen, daß letzten Endes jeder Angriff zur Freßfunktion Beziehungen haben muß. Man versteht, daß auch die biologische Funktion der Sexualität in der Sprache einen Ausdruck finden muß. — Man darf in dieser Hinsicht auf die mannigfachen Laute der Brunst im Tierreich hinweisen. Es ist vielleicht der Mühe wert, zu betonen, daß alle diese primitiven Sprachfunktionen eine starke Tendenz zur Rhythmisierung aufweisen, und man mag gleichzeitig hervorheben, daß ein solcher Ausdruckslaut stets neben dem Lautlichen auch ein klangliches Element in sich schließt. Die Tendenz zur Rhythmisierung und Melodie tritt also in den primitivsten Sprachprodukten am deutlichsten zutage, was offenbar mit der Ausdrucksfunktion der primitiven Sprache im Zusammenhange steht. Man könnte einwenden, daß die Ausdrucksbewegung nichts bedeutet und daß das Wesen der Sprache darin bestehe, daß das Wort und der Satz etwas bedeute, daß die Sprache Bedeutungsträger sei. Es ist aber nicht richtig, zu behaupten, die Ausdrucksbewegung bedeute nichts. Wenn bei meinem Zorne das Gesicht rot wird und ich die Faust balle, so ist das zumindest ein Zeichen für den anderen. Aber ist das dem Zornigen etwa unbewußt? Wenn dem hungrigen Hund der Speichel vom Maule rinnt und der Hund schnappende Bewegungen macht, so teilt er wissentlich oder unwissentlich den anderen mit, daß er an Knochen Anteil haben will. — Ich verweise auf den mitteilenden Charakter der sexuellen Erregung; es ist nicht richtig zu meinen, daß diese Mitteilung im Ausdruck nicht gewollt werde. Es mag sein, daß der Willensentschluß zur Mitteilung im Ausdruck nicht immer vollbewußt werde; aber die Tendenz zur Mitteilung ist zumindest in instinktiver minderbewußter Weise stets gegeben.

Man könnte dagegen einwenden, daß ja auch der Einsame Ausdrucksbewegungen habe; dann wendet sich aber der Einsame doch stets an einen Zuschauer, der vorgestellt wird. — Wenn man Gelegenheit hat, große Ausbrüche von Verzweiflung und heftige Affekte zu beobachten, so gewinnt man immer wieder den Eindruck, daß auch da eine Mitteilungstendenz gegeben sei. Mit anderen Worten, jeder Affektausbruch geht letzten Endes an einen Zuschauer. Wahrscheinlich stellen wir uns die instinktiven Äußerungen zu instinktiv vor. — Dieser Ausdruck des Instinktes wird verstanden und in der Ausdrucksbewegung liegt nicht nur eine mechanische Wirkung des Affektes vor, sondern wirklich Ausdruck und Mitteilung. Die Beziehung zwischen der Sprache und Ausdrucksbewegung ist demnach klar gegeben und man kann die Sprache geradezu als differenzierte Ausdrucksbewegung bezeichnen. Ausdrucksbewegung ist also mehr

als ein Zeichen. Nun hat Darwin richtig gesehen, daß die Ausdrucksbewegungen, Hilfsapparate und Rudimente von Handlungen sind, die in der Richtung der Affekte liegen. Ausdrucksbewegungen sind demnach Teile von Handlungen und gewähren einen Teil jener Befriedigung, welche im vollen Ausmaße durch die Handlung gegeben wird. Die Ausdrucksbewegung der primitivsten Stufe wird die Bedeutung einer magischen Handlung haben und eine halluzinierte Befriedigung mit sich bringen. — Man kann ja eine Ausdrucksbewegung auch definieren, als eine Handlung, bei nicht gegenwärtigem Objekte, oder als eine grundsätzlich unvollständige Handlung. Primitives Sprechen ist also teils Ausdrucksbewegung, teils magische Handlung. Die onomatopoetische Nachbildung der primitiven Sprache ist ein magischer Zauber. Wenn ich den Laut eines Gegenstandes selbst mache, so bemächtige ich mich des Gegenstandes, indem ich selbst zu diesem Gegenstande werde. Er gerät in meinen Machtbereich. — Die Sprache trägt in ihrem Beginne den Bedürfnischarakter an der Stirn geschrieben. — In dieser Hinsicht ist es bedeutsam, daß die Sprache keineswegs mit einzelnen Worten beginnt, vielmehr bedeutet das Wort des Kindes, wie insbesondere C. u. W. Stern hervorheben, einen Einwortsatz. Der Einwortsatz wiederum ist der Ausdruck des Habenwollens, des Bedürfnisses. In der späteren Entwicklung der Sprache verwischt sich der Bedürfnischarakter, er tritt zurück. Ich sehe also in der Sprache eine Teilhandlung, welche eintritt, wenn die unmittelbare Handlungserfüllung nicht möglich ist. Sowie jede Handlung letzten Endes nicht nur auf das Objekt zielt, sondern gleichzeitig eine soziale Bedeutung hat und den Anspruch auf dieses Objekt den anderen kündigt, ebenso hat die Sprache stets auch den Mitteilungscharakter, der um so stärker hervortritt, als das unmittelbare Erreichen des Zieles nicht möglich ist.

Auch das Denken hat eine unmittelbare Beziehung zu den Dingen. Wir wollen Sachstrukturen erkennen, um ihnen im Handeln gerecht werden zu können. Wir stellen immer wieder neue Beziehungen im Denken her, immer wieder unter dem Gesichtspunkt, ob das Gedachte nunmehr zum Handeln verwertet werden könne. Nun wird man immer wieder darauf verweisen müssen, daß Denken und Vorstellen auch eine Objektseite hat. Die Annahme ist begründet, daß das ursprüngliche Denken und Vorstellen halluzinatorisch vonstatten gehe. — Freud sagt mit Recht, daß Denken ein Probehandeln mit kleinen Quantitäten sei. Ich habe früher einmal den Begriff als eine Handlungsbereitschaft einem bestimmten Stück Wirklichkeit gegenüber bezeichnet. Diese Handlungsbereitschaft findet nach allem, was

oben ausgeführt wurde, im Wort eine unvollständige Erfüllung. Jede Wortformulierung enthält daher grundsätzlich einen unerfüllten Rest. Es wurde erwähnt, daß man mehr will, als den Wortlaut, und ich glaube, daß das Bedeutungserlebnis mit der Unvollständigkeit der Erfüllung im Worte im engsten Zusammenhange steht. Wenn das Wort und der Satz etwas bedeuten, so hängt die Kraft des Erlebnisses damit zusammen, daß der Wortlaut als solcher niemals die vollständige Erfüllung bringen kann. — Aus diesen Formulierungen ergibt sich ohne weiteres, daß es auch ein Denken geben muß, das der Worte, des Satzes nicht unbedingt bedarf. — Es muß auch Handlungsbereitschaften geben, welche nicht eine teilweise Erfüllung finden, ein Einsehen in Sachzusammenhängen. Ein solches Denken tritt im Wahrnehmen und im bildhaften Vorstellen zutage. In der ursprünglichen Handlung ist die Wahrnehmung oder die Vorstellung unmittelbar gegeben. Als Typus der ursprünglichen Handlung kann das Greifen des Säuglings angesehen werden. Es kommt bekanntlich im Greifreflex nach Verletzung des Stirnhirns und des striopallidären Systems wieder in Erscheinung. Dem Greifreflex des Säuglings ist der Schnappreflex zugeordnet und es ist beachtenswert, daß auch der Greifreflex nach Hirnveränderungen sehr häufig mit der Wiederkehr des Säuglingsreflexes verbunden ist (vgl. Schuster und Pineas). Dort, wo das Greifen unmöglich ist, entwickelt sich aus dem Greifen das Zeigen. Ist das Objekt nicht gegenwärtig, so wird es nunmehr vorgestellt. — Die Vorstellung des Objektes tritt also immer dann zutage, wenn die unmittelbare Intention auf das Objekt nicht verwirklicht werden kann. Wahrscheinlich treten im Denken Bilder um so stärker zutage, je mehr die Intention in der Richtung zu den Objekten gehemmt wird. Die Fülle der Bilder zeigt immer wieder an, daß wir von der Erreichung des Zieles noch weit entfernt sind. Je näher wir dem Handlungsziele kommen, desto mehr treten die Bilder zurück, bis schließlich im Begriff eine unmittelbare Vorbereitung der Handlung gegeben ist. Das Wort ist in diesem Sinne gleichfalls ein Bild, das einer Bremsung des Denkens entspricht. Gegenüber den sonstigen „Vorstellungen“ hat es die Eigentümlichkeit, daß es seiner Gänze nach der Handlung besonders nahesteht. Es ist demnach handlungsnäher als andersartige Vorstellungen. Was von der Handlung im Worte noch nicht erfüllt ist, wird dann in der Bedeutung erlebt, welche somit der unmittelbare Vorläufer der Handlung wird. Das Wort ist ein Stützpunkt des Denkens. Es gibt ein Einsehen in Sachbeziehungen, das der Fassung in Worte nicht bedarf. Worte und Sätze sind Stützpunkte für Handlungen eines gewissen Kompli-

kationsgrades. Diese ganze Problematik spiegelt sich in der Aphasielehre wieder. Während in der ursprünglichen Lehre der Standpunkt vertreten wurde, daß Sprechen und Denken identisch sei, hat sich mehr und mehr die Überzeugung festgesetzt, daß Sprechen und Denken nicht gleichzusetzen sei. Pick spricht von einem Weg vom Denken zum Sprechen. Demgegenüber vertreten neuerdings Hönigswald, Kronfeld und Sternberg und Binswanger den Gesichtspunkt, daß das sprachlose Denken letzten Endes kein Denken sei. Binswanger unterzieht von diesem Gesichtspunkte aus die bekannten Angaben des aphasischen Arztes Saloz einer Kritik. Wenn dieser erklärt, er habe nach seiner Apoplexie in einem gewissen Stadium schon alle seine Gedanken und Begriffe gehabt; was ihm gefehlt habe, seien lediglich seine Ausdruckszeichen gewesen, so hat er nach Binswanger diese Gedanken und Begriffe doch eben äußerst anders gehabt, als vorher. Es ist sicher, daß der sprachlose Gedanke anders ist, als der in Worte gekleidete. Es ist auch richtig, daß in jedem Gedanken letzten Endes eine Tendenz liegt, sich sprachlich zu manifestieren. Aber gleichwohl ist eben sprachloses Denken doch auch ein Denken und die Sprache ist nur eine bestimmte Formung von Ausdrucksbewegungen, welche letzten Endes den ganzen Körper betreffen. Auch gibt es sicherlich ein Denken, das von vorneherein mehr die Tendenz hat, in Worte gekleidet zu werden, und ein solches, dem diese Tendenz nicht in gleichem Maße zukommt. Ja, man kann noch um ein Stück weiter gehen und sagen, daß das Denken im Beginne des einzelnen Denkaktes zweifellos eine andere Beziehung zum Sprechen hat als beim Fortschreiten des Denkaktes. Ich habe vom Wort-näheren und Wort-ferneren Denken gesprochen. Es ist sicherlich richtig, daß es eine isolierte Störung des Wortes nicht geben kann. „Eine solche Auffassung war solange wenigstens denkmöglich, als man im Seelenleben eine Aneinanderreihung von Vorstellungs- und Wahrnehmungselementen sah, wobei diese und die zugehörigen Innervationskomplexe als stabil galten. Heute sehen wir in jedem Vorstellungs- und Wahrnehmungsgebilde eine Reihe von übereinander- und ineinandergeschalteten Abläufen. Auch die Wortvorstellung baut sich demnach aus einer Reihe seelischer Akte auf. Besonders bei den Vorstellungen spielen Beziehungserlebnisse sicherlich eine sehr große Rolle und in den Akten des Inbeziehungsetzens sehe ich mit Lindworsky das Wesentliche des Denkens. Ist eine Störung im Verständnis oder bei der Aussprache des Wortes und bei der Wortwahl gegeben, so ist damit auch das Denken wesentlicher Stützen beraubt und die feinere

Differenzierung des Denkens muß Schaden erleiden. Störungen des Sprechens sind also bis zu einem gewissen Grade auch Störungen des Denkens, und man kann diesen Satz auch sinngemäß auf die agnostischen Wahrnehmungsstörungen übertragen. Darüber soll nicht verkannt werden, daß die Störung bei dem Aphasischen Wort-nahe ist, während die Störung bei der Demenz Wort- resp. Wahrnehmungsferne ist!“

Es genügt aber, darauf zu verweisen, daß der Motorisch-Aphasische selbst dann, wenn seine Störung eine hochgradige ist, in seinem allgemeinen Verhalten doch eine weitgehende Anpassung an die Realität verrät. Goldstein und Gelb haben sich um den Nachweis bemüht, daß es sich bei der sogenannten amnestischen Aphasie nicht lediglich um eine Störung der Wortfindung, sondern um eine Störung im kategorialen Verhalten handle. Die Kranken hätten bei der Auswahl farbiger Wollproben kein Zuordnungsprinzip, sondern wählten nur nach dem jeweils vorhandenen konkreten Ähnlichkeits- und Kohärenzerlebnis. Sie zeigten ein unrationelles, konkret anschauliches Verhalten, das als lebensnäher und biologisch primitiver bezeichnet wird. Aber man muß auch hier betonen, daß der Amnestisch-Aphasische, ja mit den Gegenständen, die er nicht bezeichnen kann, im allgemeinen doch zweckentsprechend umgeht. Wenn also eine Denkstörung vorhanden ist, so trifft sie doch nur einen kleinen Teil der Denkfunktionen, welche eben mit der Bezeichnung und dem Worte ganz enge verbunden sind. Man wird also doch einen grundsätzlichen Unterschied zwischen den Funktionen machen müssen, welche auf die Bezeichnung, und solchen, welche auf andere Lebensfunktionen gerichtet sind. Wir sehen also in der sprachlichen Formulierung lediglich einen Teilstrom des Denkens; ist das Denkerlebnis in Worte gestaltet, dann ist es freilich imstande, den Hauptstrom in seiner Bahn entscheidend zu beeinflussen.

c) Das Urteil, Denktat und Handlung.

Man kann das Urteil als die Grundform des Denkens bezeichnen. Nach Erdmann ist die prädikative Beziehung der Kern des Urteils. Vielleicht hat jedoch die Sprache zu sehr auf diese Formulierung eingewirkt. Mit Recht hebt Russel hervor, daß es eine ganze Reihe von anderen Beziehungen gäbe. Jeder Tatsache entspreche eine Aussage. Eine Aussage kann positiv oder negativ sein und ein Urteil ist ein Satz, der entweder richtig oder falsch sein muß.

Einen Satz, der richtig oder falsch sein muß, wie „Karl I. starb in seinem Bette“ können wir entweder bejahen oder verneinen.

Russel bezeichnet ein Urteil, daß ein bestimmtes Ding eine bestimmte Eigenschaft habe, oder daß zwischen zwei bestimmten Dingen eine bestimmte Beziehung bestehe, als atomisches Urteil. Ob ein atomisches Urteil, wie „das ist rot“ zu bejahen oder zu verneinen ist, kann nur empirisch festgestellt werden. Es gibt nicht nur eine Form des einfachen Satzes (die Form, welche stets einem Subjekt ein Prädikat zuschreibt), sondern es gibt eine Fülle von anderen Beziehungen, welche im Satze ausgedrückt werden, z. B. das Größer und Kleiner. Es gibt nach Russel Beziehungen, die nicht auf Eigenschaften der scheinbar aufeinander bezogenen Glieder zurückgeführt werden können. Das geht am verständlichsten daraus hervor, daß auch sogenannte asymmetrische Beziehungen bestehen. Wenn A ein Bruder oder eine Schwester von B ist, so ist B ein Bruder oder eine Schwester von A. Eine derartige Beziehung ist symmetrisch.

Eine asymmetrische Beziehung kann niemals zugleich zwischen A und B und B und A bestehen. In diesem Sinne sind Ehemann, Vater, Großvater usw. asymmetrische Beziehungen. Ebenso sind die Begriffe: vor — nach, größer — als, über, rechts von usw. asymmetrisch, wie endlich auch alle Beziehungen, welche Reihen bilden können. Aber Beziehungen können auch drei, vier oder mehr Glieder haben. So ist z. B. die Eifersucht eine Beziehung zwischen drei Personen. Auch im Begriff des Gebens liegt eine Beziehung von drei Gliedern. Die Welt besteht aus vielerlei Dingen mit vielen Eigenschaften und Beziehungen.

Es ist klar, daß in diesem Sinne ein Urteil auf einer richtigen oder falschen Erkenntnis von verschiedenen Beziehungen beruht. Wir haben uns nunmehr der Frage zuzuwenden, auf welche Weise wir denn zur Feststellung von Urteilen gelangen.

Wir müssen jedenfalls — um urteilen zu können — der Welt zugewendet sein und an dem Sachverhalt als solchen ein Interesse haben. Nun liegt bereits im Wahrnehmen ein affektives Moment. Ist ja doch die Wahrnehmung stets mit einer Fülle von motorischen Akten gekoppelt. Am deutlichsten wird das bei den optischen Wahrnehmungen, welche erst durch die Augenmuskelbewegungen ihre eigentliche Fülle erhalten. Aber von dem motorischen Element abgesehen, spielt das affektive Erleben insofern in die Gestaltung der Wahrnehmung hinein, als erst auf Grund dieses affektiven Erlebens das entsprechende Erinnerungs- und Auffassungsmaterial bereitgestellt wird. Es ist daher eine plastische Formulierung, wenn Petzold betont, daß in jeder Wahrnehmung auch ein Begriff enthalten sei. Doch wollen wir nicht von diesem emotionalen Faktor in

der Wahrnehmung sprechen, sondern die Wahrnehmung als etwas Gegebenes, relativ Starres voraussetzen. Soll ich eine Beziehung zwischen zwei Wahrnehmungen herstellen, so ist hierzu ein Interesse, ein Antrieb notwendig. Nun genügt es keineswegs für den Denkakt, daß man eine einfache Beziehung zwischen zwei Gegenständen herstelle. Es ist vielmehr eine kontinuierliche Bewegung notwendig, auch für relativ einfache Denkakte. Es ist immer wieder notwendig, daß in der Entwicklung des einzelnen Denkaktes die Begriffs- und Aussage-Grundlage durch immer neue Beziehungsakte bereichert werde. Der Denkakt ist also nur in ständiger Bewegung denkbar. Die Tatsachen der Beobachtung der Gedankenentwicklung des Normalen zeigen, daß der Denkakt in Phasen verläuft, daß in den Vorstufen des Denkaktes die Einzelwahrnehmungen, Vorstellungen und Gedanken beziehungslos nebeneinander stehen können und daß die endgültige Gestaltung erst beim Abschluß des Denkaktes erreicht wird. Man kann also sagen, daß ein Antrieb zum Denken in jedem Akte der Gedankenentwicklung vorhanden sein muß, zunächst bei der Gestaltung des Wahrnehmungs- und Vorstellungsmaterials, dann bei den Akten des Inbeziehungsetzens und schließlich bei der endgültigen Gestaltung des Gedankens. Aber selbst hiermit ist die Funktion des Antriebs im Denken nicht abgeschlossen. Kein Gedanke bleibt isoliert; er muß in das Gesamterleben eingeschlossen werden und zu den Aufgaben der Persönlichkeit in Beziehung gesetzt werden. Man ermißt daraus, welche bedeutsame Rolle der Antrieb beim Denken spielt. Die Pathologie des Denkens gibt hierzu eine Fülle von Belegen. Wir sehen beim Schizophrenen, daß sehr häufig der Antrieb zur endgültigen Vereinigung der Vorphasen nicht zustande kommt. In der Melancholie wird zwar die endgültige Gestaltung des Einzelgedankens erreicht; doch fehlt der Antrieb zur Weiterführung des Gedankens. Ein mehr neurologisch faßbarer Antriebsmangel führt bei post-enzephalitischen Zustandsbildern zu einem vorzeitigen Versanden des Denkaktes. In der Manie werden die einzelnen ausgereiften Gedanken durch ein Zuviel des Antriebes nicht hierarchisch gegliedert. Bei den verschiedenen Demenzformen sieht man, daß der Antriebsmangel sehr häufig eine weitere Fortsetzung des Denkaktes nicht zustande kommen läßt.

Die exakte Darstellung dieser Probleme erfordert jedoch ein genaueres Eingehen auf das Wesen des Denkaktes. Wir gehen wiederum vom Urteil aus. Ein Urteil ist — wie hervorgehoben — entweder richtig oder falsch. Psychologisch liegt im Urteil demnach nicht nur die Auffassung eines Sachverhaltes, sondern auch ein Ja-

oder Neinsagen zu diesem Sachverhalte. Ein Urteil ist in diesem Sinne grundsätzlich als zweigliedrig zu betrachten. Wir wünschen, in einem Urteil zur Erkenntnis eines Sachverhaltes zu kommen. Wenn wir einen Denkkakt beginnen, so muß uns schon zu Beginn des Denkaktes das Denkziel schematisch gegeben sein. Die Erreichung des Denkzieles ist demnach ein Deckungserlebnis zwischen der schematischen Antizipation und dem erreichten Denkziel. Man kann das am besten an jenen Denkbewegungen nachweisen, welche sich auf die Reproduktion einer erlebten Wirklichkeit beziehen. G. M. Müller untersucht die Faktoren, von denen die Erinnerungsgewißheit, ihr Auftreten und ihre Grade bestimmt werden. Nach dem Exzerpte von Bühler sind bestimmte Eigenschaften der Vorstellungen, z. B. die Deutlichkeit und Fülle, die, im ganzen genommen, bei Erinnerungsvorstellungen größer zu sein pflegt, als bei anderen Vorstellungen, von Wichtigkeit. Dann spielt die Art des Auftretens von Vorstellungen eine große Rolle; *ceteris paribus* sind die Ausschließlichkeit, Promptheit und Hartnäckigkeit der Reproduktion Kennzeichen der Erinnerungsvorstellungen. Ferner ist das Wiedererkennen von großer Bedeutung, und zwar das einfache Wiedererkennen, d. h. die schlichte Bekanntheitsqualität einer Vorstellung, und wie wir verallgemeinernd etwa sagen können, das individualisierende Wiedererkennen. Wenn es sich z. B. um das Glied einer eingepprägten Reihe handelt, so kann sich das Wiedererkennen auf den Ortswert dieses Gliedes oder seine Zugehörigkeit zu einem anderen Reihenglied beziehen (lokales und gruppenweises Wiedererkennen). Es ist von Interesse, daß das fließende mechanische Aufsagen einer gelernten Reihe oft gar nicht von einem Richtigkeitsbewußtsein höheren Grades, sondern im Gegenteil nicht selten geradezu von einem Bewußtsein der Unrichtigkeit begleitet ist, obwohl man doch meinen sollte, die Ausschließlichkeit und Promptheit der Reproduktion müßten sich hier ganz besonders stark geltend machen. Als Erklärungsgrund für diese Tatsache wird unter anderem das Fehlen von Erinnerungs-Intentionen beim rein mechanischen Hersagen angeführt. Gewißheitserlebnisse aller Grade treten am ausgeprägtesten dann auf, wenn Zweifel, Prüfungen oder Gewißheitsfragen vorangehen.

Bei dem Suchen nach Gewißheitskriterien werden bestimmte Methoden angewendet, z. B. „hier gehört ein Verfahren, das N. G. oft anwandte, wenn sie beim Hersagen einer wechselfarbigen Ziffern- oder Konsonantenreihe, deren Glieder sie mitsamt den Farben anzugeben hatte, die Farbe eines reproduzierten Reihengliedes zunächst nicht zu nennen wußte. Sie versuchte dann, das betreffende Reihen-

glied in jeder der fünf verschiedenen, allein in Betracht kommenden Farben visuell vorzustellen. Gelang ihr nun z. B. die Vorstellung desselben sehr leicht in der blauen Farbe, hingegen gar nicht oder nur schwierig in den übrigen vier Farben, so gab sie die blaue Farbe als die richtigere an“ (S. 232). Solcher „Methoden“, die wiederholter Eingriffe des Denkens bedürfen, ist alles prüfende Denken voll. Während des Suchens treten eigenartige Zwischen- und Begleitzustände auf, z. B. „ich zweifelte aber an der Richtigkeit und suchte weiter, ich lehnte dies ab, gab diesen Weg als aussichtslos auf.“ Aber die Kriterien sind nicht identisch mit der Erinnerungsgewißheit selbst. Die Gewißheit ist kein selbständiges Erlebnis (nach Bühler), sondern nur ein unselbständiger Teil eines Bewußtseinsereignisses. Man kann nicht gewiß sein, ohne daß im Bewußtsein zum Ausdruck kommt, wessen man gewiß ist, also worauf sich die Gewißheit erstreckt, und das ist immer ein Sachverhalt. Ich stimme Bühler durchaus bei, wenn er formuliert: „Zweifel und Gewißheit, das zielbewußte Suchen nach Gründen und das Erfassen von Begründungszusammenhängen, oder, wie wir kurz sagen können, Überlegung und Einsicht gehören zusammen zu derselben Einrichtung unseres Geistes, deren Kern nun das Wissen von Sachverhalten und Sachverhaltszusammenhängen bildet.“ Ich würde nur in diesem Zusammenhang unterstreichen, daß die Gewißheit letzten Endes immer wieder ein Deckungserlebnis darstellt.

Ich hebe dieses Deckungserlebnis deswegen so sehr hervor, weil uns die Analyse der Handlung zu ähnlichen Formulierungen führen wird.

Ich habe nicht ohne Absicht im vorangehenden hervorgehoben, daß wir zwischen Denkerlebnissen und Handlungen einen ganz engen Zusammenhang herstellen müssen. Die Pathophysiologie zeigt, daß jede Wahrnehmung und jede Vorstellung mit einer Bewegung und einer Abänderung des Tonus verbunden ist. Für das Neugeborene bedeutet Wahrnehmen und Greifen grundsätzlich dasselbe. Ich darf diesbezüglich auf die Ausführungen von Hoff und mir verweisen. Die einfache optische Wahrnehmung bedingt bereits eine Abänderung des Tonus, wie die Untersuchungen von Metzger¹⁾ gezeigt haben. Was von den Wahrnehmungen gilt, gilt grundsätzlich auch von den Vorstellungen. Ich habe wiederholt auf die grundsätzlich gleiche Bedeutung der Wahrnehmung und Vorstellung verwiesen, und ich kann hier auch auf die bekannten Untersuchungen von Jänsch

¹⁾ Vgl. zu dieser ganzen Problematik das Buch von Hoff und mir.

verweisen, der gezeigt hat, daß die zwischen Vorstellungen und Wahrnehmungen stehenden Anschauungsbilder vielfach den gleichen Gesetzmäßigkeiten folgen wie die Wahrnehmung. Wenn wir die Bilder und Gedanken von den motorischen Antworten auf Bilder und Gedanken trennen, so liegt in einer solchen Trennung stets etwas Künstliches. Man hat immer wieder hervorgehoben, daß Denken und Wollen auf das engste miteinander verwandt sind und man hat sowohl Erinnern als auch Denken als innere Willenshandlungen bezeichnet. Es sei noch hervorgehoben, daß für die primitiven Stufen der Entwicklung Denken und Vorstellen stets einen unmittelbaren Zweck haben, der freilich vielfach im Bereich des Zeichens und der Magie liegt.

Nach diesen Vorbemerkungen kann ich mich nunmehr der Analyse der Handlung zuwenden.

Wenn eine Handlung begonnen wird, so ist ein Ziel der Handlung gegeben, etwa beim einfachen Vorgange des Greifens. Es ist jedoch wahrscheinlich, daß dieses Ziel nicht immer in voller Bewußtseinshöhe gegeben ist. Wenn man sich nach dem Ziele einer so einfachen Handlung, wie das Erfassen eines Objektes, fragt, so ist es ja nicht das Objekt allein, sondern auch daß meine Hand den Gegenstand erfaßt. Im Ziele ist demnach auch die Vorstellung: meine Hand, den Gegenstand umschließend, gegeben. Wiederum wäre es unrichtig, zu verneinen, daß dieses Bewegungsziel auf voller Bewußtseinshöhe gegeben sein müsse. In der Mehrzahl der Fälle ist es lediglich keimhaft gegeben. Es genügt jedoch nicht, daß das Bewegungsziel gegeben sei, sondern es muß auch das Wissen vom eigenen Körper repräsentiert sein. Es ist die Kenntnis des eigenen Körpers notwendig. Ist das Handlungsziel lediglich eine veränderte Stellung des eigenen Körpers, so gelten die gleichen Erwägungen. Das Ziel der Handlung ist erreicht, wenn ein Deckungserlebnis zwischen der keimhaft gegebenen Handlungsintention und der endgültig erreichten Handlung gegeben ist. Wir können dieses Erlebnis auch als Erfüllungserlebnis bezeichnen. Man sieht sofort, daß der Abschluß einer Handlung grundsätzlich zweigliedrig ist und sieht gleichzeitig die enge Analogie zu dem Urteil als solches. Soll das Ziel der Handlung erreicht werden, so müssen die Eigenschaften des Objektes bekannt sein, ja die Apraxielehre zeigt, daß nicht einmal dann der Handlungserfolg gewährleistet ist. Es gibt sehr verschiedene Arten des Bekanntseins. Das allgemeine intellektuelle Bekanntsein ist nicht dasselbe wie die Verwertbarkeit für die Handlung. Der Apraktische hat zwar das allgemeine Wissen vom Gegenstand, kann es

jedoch im Handeln nicht verwerten. Noch ein anderer Punkt ist von Bedeutung. Untersuchungen, auf die ich hier im einzelnen nicht eingehen kann, machen es wahrscheinlich, daß der Durchführungsteil der Bewegung im Bewegungsentwurf nicht gegeben ist. Die rein kinetische Bewegungsmelodie tritt zutage, wenn der Entschluß zur Handlung einmal verwirklicht wird.

Es wird etwas aktualisiert, was zu dem Bestande des Organismus gehört und dem Individuum nicht ohne weiteres gegenwärtig ist. Die bedeutsame Rolle des Antriebs sowohl für den Beginn als für die Durchführung der Bewegung, ist wiederholt gewürdigt worden. Ich verweise hier lediglich auf die Analogie zu den Denkvorgängen. Es bedarf wohl keiner näheren Auseinandersetzung, welche enge Beziehungen in formaler Hinsicht zwischen dem Reproduzieren eines bestimmten Inhaltes (s. G. E. Müller) und der Handlung in dem hier gekennzeichneten Sinne besteht.

d) Weiteres über das Denken.

Über Wissen und Gedächtnis.

Störring hat in experimentellen Untersuchungen gezeigt, daß das Bewußtsein der Endgültigkeit im Nebengedanken liegt, ich muß so denken. Er verweist im übrigen darauf, daß beim Schlußvorgang Gesamtvorstellungen gebildet werden, aus denen die neuen Sachverhalte wie aus Wahrnehmungen entnommen werden. Selz gab in seinen Versuchen zugleich mit einem Reizwort die Angabe der Aufgabe, die auszuführen sei, so daß es den Versuchspersonen nicht möglich war, sich durch vorherige Einstellung auf die Aufgabe vorzubereiten. Die Aufgaben waren etwa Zuordnung, Unterordnung u. dgl. m. Bisweilen kam dann die Antwort als unvermittelte Lösung ohne Zwischenerlebnis. In anderen Fällen trat eine sukzessive Entwicklung eines die Lösung enthaltenden Wissenskomplexes auf. Wird das Wissen geläufiger, so wird zunächst ein Begriff erfolglos gesucht, dann kommt plötzlich die Lösung, die sich als richtig erweist. Bei einer Wiederholung nach Monaten kommt das gleiche Reaktionswort, zunächst scheinbar ohne Verständnis der Aufgabe, und wird erst dann als richtig erkannt. Die Schaffung von Beziehungsganzen hat einen sehr hohen Einprägungswert. Die unvermittelten Lösungen sind gleichfalls als Wissens-Aktualisierung anzusehen. Selz stellt ferner das Gesetz der Komplex-Ergänzung auf. Das gegebene, einheitlich wirkende Komplexstück hat die Tendenz, das Ganze zu reproduzieren. Das Bewußtsein von Sachverhältnissen schließt das

Wissen der betreffenden Sachen, sowie das ihrer Beziehung als nicht trennbare Teile ein. Im Bewußtsein der Gesamtaufgabe ist die Lösung schon indirekt bestimmt als Glied eines bestimmten Sachverhältnisses. Das Reizwort weckt nicht gleich von sich aus Reproduktionen, sondern man beginnt mit dem Suchen erst, wenn Reizwort und Aufgabe verstanden sind. Das Reizwort Krebs wurde erst als Ziel, dann wegen der Aufgabe als Krankheit verstanden. Bei der Lösung tritt die Befriedigung über die glückliche Lösung auf. Die Methoden, mittelst welcher Denkaufgaben gelöst werden, sind teils determinierte Reproduktion des Mittels, welches zur Erreichung des Zieles notwendig ist, teils muß das Mittel erst gesucht werden. Läßt sich das Mittel durch Reproduktion nicht finden, so muß ein günstiger Zufall abgewartet werden, der den Erfolg herbeiführt. Schließlich kann ein Vorgang zufällig ein wertvolles Resultat ergeben, welches dann zum Gegenstand einer Zielsetzung wird. Gerade die Untersuchungen von Selz verweisen eindringlich darauf, daß die Lösung einer bestimmten Denkaufgabe keineswegs in der Weise erfolgt, daß wahllos oder konstellativ Erinnerungsmaterial auftaucht. Vielmehr wird Wissen verwertet mittels bestimmter Methoden. Das Wissen ist zu Komplexen geordnet. Dieses Wissen ist teilweise ein Wissen um Sachverhalte, teilweise ein Wissen, auf welchem Wege man zu Sachverhalten kommen könne. Oder mit anderen Worten, der Hintergrund unseres Erlebens besteht nicht aus Ungeformtem, sondern aus geformtem Materiale. Ja, man kann einen Komplex geradezu so definieren, daß man ihn als geformtes Gedächtnis- bzw. Wissensmaterial bezeichnet. Auch G. E. Müller spricht von Komplexen. Seine Komplexe kommen jedoch lediglich durch Assoziation zwischen den einzelnen Elementen zustande, wobei die Aufmerksamkeit eine bedeutsame Rolle spielt. In dem Komplex im Sinne von Selz spielt wohl das wissensmäßige Erfassen und die willensmäßige Gestaltung die bedeutsamste Rolle. Ich würde hinzufügen, daß auch für dieses wissensmäßige Gestalten die Einsicht in einen Sachverhalt — soweit er für die Handlung tauglich ist — die wesentliche Bedeutung hat. Hiermit kommen wir jedoch zu der grundsätzlich bedeutsamen Frage des Verhältnisses von Wissen und Gedächtnis zur Intelligenz. Zunächst einige allgemeine Worte über das Gedächtnis.

In der Zeit vor der Psychoanalyse hat man geglaubt, daß es eine Abnützung, einen Verlust von Erinnerungen gebe. Als Beweis hierfür wurde das Vergessen des Alltags, die verschiedenen Formen der Amnesie, das Vergessen der Dementen und Korsakoffkranken und schließlich die Aphasien und Agnosien, welche man auf Verlust von

Vorstellungsbildern bezog, herangezogen. Bergson hat bereits gezeigt, daß man von einem Verlust von Gedächtnisbildern nicht sprechen könne. Er zeigt bereits, daß Bilder, welche sich einmal eingepreßt hatten, niemals wieder dem Bewußtsein entschwinden können. Mittlerweile hat die Psychoanalyse ein großes empirisches Material beigebracht, welches eindeutig zeigt, daß einmal Erlebtes nicht wieder verloren geht. Ich selbst habe gezeigt, daß auch die sogenannten organischen Amnesien der Epileptiker, wiederbelebter Erhängter, durch Hypnose behebbar seien. (In diesen Arbeiten ist die ältere Literatur berücksichtigt, erst neuerdings Ruffin.) R. Stern bestätigt ältere Erfahrungen von White, daß die durch Alkoholintoxikationen entstandene Amnesie gleichfalls durch Hypnose behebbar sei. Ich habe mich bemüht, mit Hartmann zu zeigen, daß auch bei Schädeltraumen das scheinbar vergessene Material gegenwärtig ist.

Wenn also Unterschiede in bezug auf das Vergessen bestehen, so kann es sich nicht darum handeln, daß bei dem einen Gedächtnismaterial zugrunde geht und bei dem anderen nicht, sondern nur darum, daß für den einen das Gedächtnismaterial besser verwertbar ist, als für den anderen. Gedächtnisstörungen sind demnach Störungen in der Verwertung des Gedächtnismaterials. In der Tat haben Brodmann, Gregor, Betlheim und Hartmann gezeigt, daß die Residuen von Erlebnissen auch beim Korsakoff nachweisbar sind. Hartmann konnte auch eine Amnesie nach Leuchtgasvergiftung durch Hypnose beseitigen. Im übrigen machen es meine Untersuchungen an Epileptikern wahrscheinlich, daß überall dort, wo Residuen vorhanden sind, unter geeigneten Umständen auch das Bild wieder erweckt werden kann (11, 12).

Untersucht man in der Analyse das Vergessen, so bemerkt man, daß das Vergessen in der Analyse einen bestimmten Zweck verfolgt; es ist ein Verdrängen. Man kann das auch allgemeiner ausdrücken und kann sagen, man vergißt, was zur gegenwärtigen Situation nicht paßt. In positiver Formulierung: Man erinnert nur das, was man für die gegenwärtige Situation verwerten kann und will. Ich habe früher einmal Gedächtnis definiert als Wiedererweckung des Vergangenen im Dienste des Gegenwärtigen. Man kommt so zu einer Auffassung des Gedächtnisses, welche Wissen, Erinnern nicht vom lebendigen Denkkakt mit seinen biologischen Zielen und Bedürfnissen trennt. Nun werden ja jedem Individuum Materialien übermittelt, deren unmittelbare Beziehung zum Handeln recht gering ist. Ein großer Teil des Schulwissens gehört in diese Kategorie. Das Indi-

viduum wird zum Gegenwärtighalten dieses unnützen Wissens, teils durch Strafdrohungen genötigt, teils durch den Hinweis darauf, daß dieses Wissen später einmal für etwas verwertet werden könne. Schließlich wird ein gewisses Maß des unnötigen Wissens als Kennzeichen gewisser sozialer Klassen angesehen. Nun sieht man gar nicht selten, daß der Bestand an diesem Wissen nicht proportional ist zur intellektuellen Fähigkeit, und man hat daraus den Schluß gezogen, daß Gedächtnis, Wissen und Intelligenz keine tieferen Beziehungen zueinander hätten. Daß, was schon bei Normalen auffällig wird, tritt im Pathologischen besonders deutlich hervor.

Es existieren in der Literatur eine ganze Reihe von Beobachtungen, in welchen Imbezille ausgezeichnete Gedächtnisleistungen entwickelten. Meist beziehen sich diese ausgezeichneten Gedächtnisleistungen auf Kalenderdaten. Ich verweise auf die jüngste Zusammenstellung *Strohmayers* im Handbuch der Psychiatrie.

Es handelt sich offenbar sowohl um ein Haben, als auch um ein Reproduzieren, welches lediglich in eine bestimmte Richtung geht. Ein solches Gedächtnismaterial kann jedoch nicht für andere Zwecke verwendet werden. Nun findet man solche einseitige Einstellungen gerade bei Minderbegabten nicht selten. Es ist sicher, daß das eigentliche Gedächtnis nicht nur in einer zwangsmäßigen Reproduktion bestimmter Reihen besteht, sondern in der Fähigkeit, solche Reihen auch zu zerlegen und für Einzelaufgaben zu verwerten. In dieser Hinsicht besteht aber zwischen Gedächtnis und Intelligenz ein ganz enger Zusammenhang. Der Gedächtniskünstler *Rückle* (*G. E. Müller*, B. 1) konnte so außerordentliche Gedächtnisleistungen in bezug auf Zahlen vollbringen, da er in die Eigenschaften der Zahlen besonders tief eingedrungen war. Eine fortwährende Beschäftigung mit dem Gegenstand ist hier die Voraussetzung.

Sie ist nur möglich, wenn ein sachgerichtetes Interesse vorhanden ist. Man versteht derartige Probleme nicht, wenn man gutes und schlechtes Gedächtnis lediglich von dem Gesichtspunkte des Behaltens und Reproduzierens aus betrachtet. Gutes Gedächtnis heißt nicht nur erinnern, sondern das Erinnerte sachgemäß verwerten. Wird lediglich eine Gedächtnisleistung gefordert, so besteht das sachgemäße Erinnern in der Treue der Reproduktion. Hierher gehört vom psychologischen Gesichtspunkte aus das, was man als Wissen bezeichnet. Freilich handelt es sich nur um eine Seite des Gedächtnisses. Das wirkliche Wissen würde in dem sachgemäßen Verwerten des Erinnerten bestehen. Imbezille mit einseitigem, übernormalem Gedächtnis können das eben nicht. Man hat früher zur Bekräfti-

gung der Annahme, daß Gedächtnis und Intelligenz voneinander weitgehend unabhängig seien, die Fälle von Korsakoff'scher Psychose herangezogen.

Doch hat Pick bereits gezeigt, daß bei Korsakoff-Kranken schwere Denkstörungen vorhanden sind. Der Korsakoff-Kranke erweist sich ja im allgemeinen als auch örtlich desorientiert. Man hat zur Erklärung dieser Desorientierung angeführt, daß das Gedächtnis für die Auffassung einer gegenwärtigen Situation unumgänglich nötig sei. Aber offenbar nimmt man hier eine nicht ohne weiteres zulässige Erweiterung des Gedächtnisbegriffes vor. In einer Beobachtung von Hartmann und mir behauptete die Patientin, bei welcher der Korsakoff nach einem Sturze vom Rade aufgetreten war, sie habe sich den Kopf nach dem Frisieren eingebunden. Sie blieb bei dieser Behauptung, auch wenn ihr ein Spiegel vorgehalten wurde. Sie behauptete, ihr Bett (sie lag in einem Gitterbett) stünde auf dem freien Felde, sie sei müde geworden und habe sich deshalb niedergelegt.

Man kann allgemein sagen, daß kompliziertere Situationen nicht übersehen werden. Der Zusammenhang zwischen momentanem Erlebnis und Gesamterfahrung wird nicht hergestellt. Dabei verwenden die Patienten immer wieder die gleichen Phrasen und Formeln. Die gleichen Fehlerklärungen waren immer wieder gegeben. Dabei zeigen die Patienten eine große Hartnäckigkeit und eine gute Erinnerungsfähigkeit in bezug auf ihre Fehlerklärungen. Bürger stellt fest, daß die optischen Vorstellungen der Patienten farblos und schemenhaft sind. Die Patienten versagten, wenn sie 2 oder 3 Dinge vorstellungsmäßig zusammenbringen sollten. Die Zuordnung einzelner Bilder erfolgte nach willkürlich herausgegriffenen Merkmalen. Ließ man die Patienten mit Stäbchen Figuren nachlegen, so zeigte sich schon bei Verwendung von mehr als 3—4 Stäbchen, daß diese Figur zerfiel. Bei der Zusammensetzung der Heilbronnerschen Figuren wurde häufig der Gestaltwandel durch Hinzufügen weiterer Details nicht erfaßt. Im Affekt waren die Leistungen oft besser.

Nach Bürger können die Patienten nur einfache Beziehungen selbst setzen, nur wenige Glieder in Beziehung setzen, und diese wird dann festgehalten. Aus einem verschwommenen Gesamtkomplex vermögen sie aktiv bestimmte Einzelstrukturen nicht zu differenzieren.

Man pflegt ja wohl zu betonen, daß der Korsakoffkranke eine intakte Erinnerung für das Längstvergangene habe. Es zeigt sich jedoch, daß auch diese Erinnerungen für das Längstvergangene außerordentlich primitiv und dürftig sind. Ein freies Schalten ist dem Patienten auch mit diesen alten Erinnerungen nicht möglich.

Keinesfalls kann man von einem intakten Wissen derartiger Patienten sprechen. Jedes wirkliche Wissen stellt sich demnach als eine bestimmte Abart von Denkleistungen dar. Ich habe die Frage des Gedächtnisses und des Wissens in Beziehung zur Intelligenz deswegen ausführlicher dargestellt, weil ich bei meinen Untersuchungen über die paralytische Demenz vorwiegend die Nacherzählung kurzer Geschichten als Untersuchungsmethode verwendete.

Ich habe natürlich auch viel mit anderen Denkaufgaben experimentiert. Ich habe etwa die bekannten Methoden verwendet, die Z i e h e n zusammenstellt. Auch Binet-Simon-Bobertagtexte wurden wiederholt verwendet. Daneben kamen wiederholt kompliziertere Denkaufgaben zur Verwendung. Auch Beurteilung von mehr oder weniger komplizierten Bildern, räumlicher Strukturen kam zur Anwendung. Doch erwies sich neben dem freien Examen die Nacherzählung der Geschichten am zweckmäßigsten. Ich habe am häufigsten von zwei Geschichten Gebrauch gemacht. Die erste ist:

R a b b i M o i r.

Rabbi Moir, der große Lehrer, saß am Sabbat in der Lehrschule und unterwies das Volk, unterdessen starben zu Hause vom Blitze getroffen seine beiden Söhne.

Die zweite ist:

H a i f i s c h g e s c h i c h t e.

Von einem Haifisch verschlungen wurde der Sohn des Pfarrers Herbig aus Holzengel bei Greußen. Er war als erster Offizier auf einem Hamburger Handelsdampfer angestellt und wurde durch eine Sturzsee plötzlich über Bord gespült. Da eine Rettung sich als unmöglich erwies, wurde der unglückliche junge Mann vor den Augen der entsetzten Schiffsmannschaft von einem den Dampfer umkreisenden Haifisch erfaßt und zum Meeresgrunde gezogen, einen dunklen Blutstreifen hinter sich lassend.

II. Die paralytische Denkstörung.

a) Material und Grundzüge.

Köppen und Kutzinski sagen zusammenfassend über die Wiedergabe kleiner Geschichten bei Paralytikern: Bei der Paralyse kam es in den untersuchten Fällen nie zu einer Nichtdifferenzierung von Ich und Geschichte, Geschichte und äußeren Eindrücken, dagegen wurden in vorgerückterem Stadium andere Formen der Nichtsonderung beobachtet. Die Ordnung innerhalb der Geschichte fehlte, das Wesentliche wurde nicht mehr herausgefunden, bei der Prüfung des Urteils über die Geschichte fiel es auf, daß eine längere Folge der Differenzierung und Kombination nicht vollzogen werden konnte. Einmal gemachte Konstruktionen haften außerordentlich lange, die geistige Beweglichkeit für neue Kombinationen für Ausfüllung etwaiger Lücken war sehr gering. Durch Wiederholung trat keine Verbesserung in den Leistungen ein. Stark beeinträchtigt war zuweilen die Wiedergabe durch eine schlechte Sprachformgebung, welche hauptsächlich auf erschwerte Artikulation zurückgeführt werden muß.

Fall 1. Margarete Schober, 49 Jahre alt, in der psych. Klinik Wien vom 8. 10.—8. 12. 1927. Die Patientin ist seit 13 Monaten geistig verändert, zerstreut, vergeßlich, wurde auf der Straße aufgegriffen. 1926 war die Patientin auf dem Steinhof. Vor der neuerlichen Einlieferung in die Klinik lief sie nackt auf die Straße usw. In der Klinik ist sie örtlich und zeitlich annähernd orientiert, sie habe nach ihrer Entlassung eine Metallwarenfabrik mit einem Werkführer zusammen geleitet. Sie wisse nicht, warum man sie hereingebracht habe. Sie singe gerne und viel. Die Patientin ist manisch, aber komponiert, motorisch nur mäßig erregt, sie rechnet im allgemeinen leidlich mit den bekannten Flüchtigkeitsfehlern der Paralytiker. Die Haifischgeschichte wird folgendermaßen reproduziert: Er ist fortgegangen und wiedergekommen in einem großen Fluß, er ist wieder zurückgegangen, von wo er gekommen ist. Ob er sich da nicht weh getan hat? 2. Lesung: „Ein Haifisch hat ihn längst verschlungen und der Papst Herbert ist dann gekommen und alles ist fortgeschwommen und dann ist er wieder zurückgekommen und hat alles gebracht. Hat mir verschiedenes hergelegt und der Haifisch ist gekommen und hat mir alles hergelegt, dann ist er wieder weg und der Papst Herbert ist gekommen.

Dann ist ein großer Haifisch gekommen und hat mich verschluckt. Da ist eine große Truhe zum Grab gekommen und ich bin versenkt worden. Dann war ich tot. Dann ist der Fisch wieder zurückgekommen, hat mir die Hand gedrückt und hat mir einen Kuß auf die Stirne gegeben.“ 3. Lesung: „Ich bin von einem großen Tier verschlungen worden, da kam der Pfarrer Hebisch zu mir und hat mich getröstet. Der Offizier ist im Kriege gefallen und ist hinuntergegangen bis an das Ende, wo der See beginnt, er ist zurückgegangen und hat ein kl. Päckchen gewählt und ist wieder bis an das Ende des Sees gegangen und hat viel mitgemacht bis an das Ende des Krieges. Er mußte dann fallen. Sie haben gewartet bis er gesund geworden ist. Er ist dann wieder heraufgekommen bis zum Ende des Sees. Der Haifisch ist dann weggeschwommen und hat mich verschlungen und ich mußte in das Grab hinunter und war tot.“ Am 15. 10. erzählt sie die Haifischgeschichte aus der Erinnerung folgendermaßen: „Von dem Haifisch, der war ein Haifisch, der ist geschwommen im Wasser und ist verschlungen worden. (Von wem?) Von einem Menschen. Er hat ihn im Maul gehabt und hat ihn gefressen. Dann ist der Papst Heredi gekommen und hat nachgeschaut und hat mir die Hand geküßt und hat mir einen Kuß auf die Stirn gegeben und hat mich so gedrückt. Dann ist der Offizier in den Krieg eingerückt und ist gefallen und ich habe ihn 6 Monate gepflegt und er ist wieder gesund geworden, dann hat er den Blutsturz bekommen, dann muß ich ihn wieder 6 Monate pflegen und er hat sich wieder erholt und er war wieder gesund und hat sich zehnmal bedankt, weil ich ihn so lange gepflegt habe. Da war ich ganz verzweifelt und man hat den Haifisch den Bauch aufschlitzen müssen, weil er mich verschluckt hat, damit ich wieder herauskomme.“

Die Patientin ist bereits in der Malariakur. Am 17. 10. antwortet sie auf die Frage, was ihr erzählt worden sei „Vom Heuschreck“, und setzt dann poetisch fort: „Der Haifisch kam und sagte dann:

Ich warte noch auf Dich, verschlinge doch die Sachen,
Und trage alles fort, bis ich endlich in der Stimme
Noch ein Wort zu setzen hab.
Doch ich sah, es dauerte nicht lange,
Wie weit ich doch zu sagen hab'.
In der stillen Nacht, hat ich doch gebracht,
Doch ich sah ihn wieder,
Der Offizier sang seine Lieder.“

Spricht weiter in kindlichen Reimen. Nach dem 3. Fieberanfall am 19. 10. reproduziert sie die Haifischgeschichte ohne neuerliche Lesung folgendermaßen: „Dem Haifisch ist wieder der Bauch aufgeschnitten worden, da bin ich herausgekrallt, er hat mich verschlungen gehabt, dann ist der Papst Herbig gekommen und hat mir gesagt, ich soll recht brav sein und dann ist ein Offizier im Krieg gefallen und ich habe ihn 6 Monate gepflegt. Er hat mir wieder geholfen, ich hab ihm geholfen, weil er so schwer krank war. Dann ist der Blutsturz mit Blut gekommen. Dann hat sich der Offizier wieder erholt und ist gesund geworden. Dann ist er wieder noch einmal angeschossen worden. Da haben wir ihn wieder 6 Monate gepflegt und er hat sich wieder erholt und dann haben sie ihn zweimal erschossen und er hat sterben müssen. Jetzt hat er sich noch einmal die Sache überlegt und hat sich dann einmal

vergessen, war der Krieg und er hat einrücken müssen und das dritte Mal ist er gefallen, er ist beim Militär gewesen, er hat noch einmal die ganze Sache gehabt, da hat er müssen die dritte Agonie und hat sterben müssen. Jetzt sind schon zwei fortgegangen, der Offizier und der zweite Offizier, da ist der Blutsturz noch einmal gekommen und er hat sich doch erholt und der Haifisch hat noch immer geschnofelt.“

Die Geschichte vom Rabbi Moir wird am 20. 10. folgendermaßen erzählt: „Dann ist ein großer Lehrer gewesen, der hat Rabatz geheißen und hat die Schule geleitet, dann hat er französisch und englisch unterrichtet und hat mich Turnen und Singen gelehrt und hat noch einmal ein Lied angestimmt von der blauen Donau und dann hat er sich wieder erholt, er war einmal krank und hat müssen zum Militär einrücken und hat eingerückt bleiben müssen. Dann ist der Papst Herbig wiedergekommen und hat wieder Lehrer in die Schule gegeben, dann sind zwei Brüder vom Blitz getroffen worden.“

Am 29. 10., schon nach der Unterbrechung des Fiebers, erzählt sie: „Da war ein großer Lehrer, der hat Unterricht erteilt, französisch, englisch, italienisch, polnisch, griechisch usw. in jeder Sprache und da sind wir vormittag in der Schule und nachmittag im Turnsaal und da haben sie am Reck geturnt und am Bock und da war die Schule aus und am Abend war ein großes Unglück und der Blitz schlug ein und erschlug die beiden Brüder Rabatt.“

Die Haifischgeschichte, ohne neuerlicher Lesung: „Der Haifisch ist im Wasser geschwommen, dann ist er lange nicht hinausgekommen, dann ist der Papst Herbig gekommen und hat mir eine Geschichte erzählt, ich soll brav sein, in die Kirche gehen und zu Ostern beichten, gehen und nie auf fremden Wegen, sondern ins Theater und Kino. Ein Offizier ist gefallen, da haben wir ihn gepflegt mit den Damen und er ist wieder gesund geworden, eine Kugel hat ihn getroffen und der Professor war so geschickt und hat ihn wieder herausgerissen. Dann ist ein Mädels gekommen und hat wollen stehen bleiben und dann ist der Haifisch gekommen und er hat mich verschluckt und man hat ihn den Bauch aufschlitzen müssen und ich bin herausgekrochen wie eine Ratte.“ Die Patientin hat typisch paralytische Befunde in Blut und Liquor, Pupillen- und Sprachstörungen.

Die erste Reproduktion der Haifisch-Geschichte bei diesem typischen Fall von Paralyse zeigt, daß aus der Gesamtgeschichte zunächst nur ein kleiner Teil aufgefaßt wird. Aber selbst in diesem kurzen Stück sind eine Reihe von bemerkenswerten Zügen. An Stelle des bestimmten Begriffs „Haifisch“ tritt das vage „er“, an Stelle des „Meeres“ tritt der „große Fluß“. An Stelle des „Von-Bord-gespült-werdens“ tritt der allgemeine Begriff des „Fortgehens und Wiederkommens“. An Stelle der grausamen Zerstückelung durch den Haifisch tritt die allgemeine Frage, ob er sich da nicht wehgetan habe. Außerdem wird das Motiv des Fortgehens und Zurückgehens zweimal wiederholt.

Man kann also die Veränderung der Reproduktion folgendermaßen zusammenfassen:

1. Ersetzen eines konkreten Begriffes durch einen allgemeinen.
2. Ersetzen eines Begriffes durch einen offenbar vertrauteren, beigeordneten.
3. Abschwächung und Verallgemeinerung einer affektiv bedeutsamen Szene in eine minderbedeutsame.
4. Wiederholung des gleichen Motivs.
5. Ungenügende Erfassung des Gesamtsinnes und ungenügende Erfassung der Einzelheiten.

Nach der zweiten Lesung tauchen zunächst weitaus mehr Einzelheiten auf. Der Hauptsinn der Erzählung ist erfaßt. Es ist charakteristisch, daß die Patientin zunächst unbestimmt läßt, wer vom Haifisch verschlungen wurde und daß sie sich hierauf als selbst vom Haifisch verschlungen bezeichnet. Diese letzte Vorstellung wird sofort mit vielen Details ausgeschmückt, wobei bemerkenswert ist, daß sie die Truhe aktiv zum Grabe kommen läßt. An Stelle des ungewohnten Milieus der See tritt das gewohntere des festen Landes (Grab). Die Konsequenz aus dieser Vorstellung wird nicht gezogen. Der Fisch kommt zurück, drückt ihr die Hand und gibt ihr einen Kuß auf die Stirn. Die Neigung zum versöhnlichen Ende ist offenkundig. Ebenso der infantil-spielerische Charakter. An Stelle des Pfarrers Herbig tritt in ihrer Darstellung der Papst Herbert. Hier liegt einestheils Flüchtigkeit in der Auffassung vor, anderenteils wird im Sinne der manischen Stimmungslage ein verwandter Begriff mit höherem Affektwert gewählt. Es entspricht den Wünschen unserer Patientin, daß der Haifisch ihr etwas bringt. Es ist bemerkenswert, daß die Motiv-Wiederholung in dieser zweiten Lesung eine noch beträchtlichere Rolle spielt. Den bisher angeführten Veränderungen in der Reproduktion kann man nunmehr folgende hinzufügen:

1. Die Ersetzung durch einen beigeordneten Begriff erfolgt im Sinne eines affektiven Bedürfnisses.
2. Die Patientin setzt sich selbst an die Stelle der Hauptperson.
3. Ein einmal angeschlagenes Motiv wird willkürlich fortgesponnen.
4. Unangenehmes wird ohne weiteres durch sachlich Entgegengesetztes aufgehoben.
5. Primitive Wünsche werden ohne Rücksicht auf den Zusammenhang als erfüllt dargestellt.
6. Hierbei tritt der infantile Charakter der Nacherzählung deutlich zutage.

In der 3. Lesung wird ohne Rücksicht auf die neuerliche Erfahrung die falsche Darstellung festgehalten, daß sie von einem großen Tier verschlungen wurde.

An Stelle des Papstes wird allerdings jetzt in richtiger Weise der Pfarrer gesetzt. Plötzlich tritt offenbar im Zusammenhang mit der Auffassung des Wortes „Offizier“ ein ganz neues, in der Geschichte gar nicht enthaltenes Motiv auf, ein Offizier fällt im Kriege. Wiederum folgt dem Tod ein neues Leben. Auch dieses Motiv wird dreimal wiederholt.

In ihrer früheren Wiedergabe legt ihr der Haifisch etwas hin, in der jetzigen wählt der Offizier ein kleines Päckchen.

Es ist bemerkenswert, daß die Patientin in kurzen, handlungsreichen Sätzen berichtet.

Einige Tage später fallen in dem Bericht, den sie gibt, ohne daß eine neuerliche Lesung stattgefunden hatte, folgende Züge auf:

Sie erinnert zwar, daß die Geschichte von einem Haifisch handelt; doch stört sie der offensbare Widersinn nicht, daß der Haifisch von einem Menschen verschlungen wird; das wird sogar mit Details ausgeschmückt. Das Motiv des Papstes und des Offiziers kommt wieder. Es wird wiederum rhythmisch wiederholt. Es ist bemerkenswert, daß das Blut, das in der ursprünglichen Erzählung von der Verletzung des Opfers stammt, in der Nacherzählung als Blutsturz wiederkommt. Das ist um so bemerkenswerter, als in den unmittelbaren Reproduktionen dieses Motiv gar nicht auftauchte. Daß die Patientin irgendwie das Wissen von der richtigen Geschichte hat, geht daraus hervor, daß sie damit endigt, daß dem Haifisch der Bauch aufgeschlitzt wird. Wiederum ist die falsche Ich-Beziehung auffällig.

Folgende Züge sind also zu ergänzen:

1. In der freien Reproduktion wird die ursprüngliche Fehl-Auffassung festgehalten.
2. Neben der Fehl-Auffassung schimmert die richtige Auffassung durch.
3. Details, die in der unmittelbaren Reproduktion nicht erscheinen, können einige Tage später in der freien Reproduktion auftauchen.

3. Wieder fällt die ungemeine Sorglosigkeit auf, in welcher Widersprechendes und Unsinniges ohne Korrektur belassen wird.

Charakteristisch ist die Reproduktion, die zwei Tage später neuerdings erfolgt. Wieder kommen die offenbar komplex bedingten Fehlerinnerungen bezüglich des Offiziers, des Forttragens; der Hai-

fisch wird diesmal personifiziert. Im übrigen treten Füllsel auf, welche mit ihrer kindlichen Tendenz zum Reimen im Zusammenhange stehen. Eine spätere Reproduktion nimmt die gleichen Motive auf, nur steigert sich die Tendenz der rhythmischen Wiederholung ins Groteske. An Stelle eines Offiziers treten nunmehr zwei Offiziere auf.

Die Geschichte vom Rabbi Moir wird mit sehr vielen Details reproduziert, wobei in der Erfindung dieser Details der kindliche Zug unverkennbar ist. Diese Geschichte wird auch mit den Motiven der früheren Erzählung vermischt. Wiederum tritt eine falsche Ich-Beziehung auf. Es ist bemerkenswert, daß eine 9 Tage später erfolgende Reproduktion ohne vorausgehende Wiederholung weitaus korrekter ist. Die Haifisch-Geschichte wird, trotzdem eine neuerliche Wiederholung nicht stattfindet, im wesentlichen in der gleichen Weise und mit den gleichen Fehlern wiedergegeben; nur einige ausschmückende Details kommen hinzu.

Fall 2. Auguste Miksch, 54 Jahre. Typische Pp. mit Demenz und Störungen der Merkfähigkeit. Am 9. 12. reproduziert sie die Haifischgeschichte nach der dritten Wiederholung: „Ein Dampfer wurde von einem Haifisch verschlungen aus Holz, ein Dampfer aus Holz vom Schiffe.“ Am 20. 12. wird ihr die Geschichte vom Rabbi Moir erzählt (ohne daß sie in der Zwischenzeit die Haifischgeschichte gehört hätte). „Rabbi Sabbath zwei Söhne mit einem Lehrer in die See geworfen. (Warum in die See geworfen?) Sie machen mich lächerlich, sagen Sie es noch einmal. Zwei Söhne haben den Lehrer in den See geworfen. (Was war mit dem Blitz?) Die Blitze haben ihn getroffen. (Wen?) Die zwei Lehrer.“ Am 2. 1. erzählt sie, ohne neuerliche Vorerzählung: „Zwei Rabbiner sind verschwunden.“ Nach neuerlichem Vorsagen mit Wiederholung: „Zwei Rabbiner saßen am Meer, da kam ein Schiff und riß die beiden Söhne mit“ (ermuntert andere Patienten, sie sollten helfen).

2. Lesung: „Zwei Rabbiner fielen in das Meer, unterdessen fielen seine beiden Söhne in die See.“ 3. Lesung: „Ein Lehrer ging auf der See, währenddem kam ein Sturm und beide Söhne fielen in den See.“ Auf Vorhalt sagt die Patientin: „Ich hab's ja so gesagt.“ Am 5. 1. reproduziert die Patientin: „Zwei Lehrer gingen auf die See, da kam ein Schiff und hat die Lehrer verschlungen.“ (Verschlungen Schiffe?) „Ein Fisch.“ 23. 1. Neuerliche Lesung: „Rabbi Moir, der große Lehrer, saß am Meer, da kam ein Sturm und riß die beiden Söhne hinein.“ (Sie hört nunmehr zu, wie einer anderen Patientin die Geschichte sechsmal vorgelegt wird) und reproduziert dann: „Rabbi Moir, der große Lehrer, fiel ins Wasser, dabei fielen seine Söhne von Sturm getroffen ins Wasser (lachend, freundlich), ich hab das so oft aufgesagt.“

In diesem Falle reproduziert die sehr demente Patientin die Haifisch-Geschichte nach der dritten Wiederholung nicht nur unvollständig, sondern auch völlig unsinnig: Ein Dampfer wird von einem Haifisch verschlungen. Es wird hinzu erfunden, daß der Dampfer

aus Holz ist. 11 Tage später werden in die unvollständige Reproduktion der Geschichte vom Rabbi Meier die Motive der Haifisch-Geschichte verwoben. Eine Vertauschung der Worte findet insofern statt, als Rabbi Moir als Rabbi Sabbat bezeichnet wird. Es spricht für die stückweise Auffassung der Erzählung, daß die attributive Bezeichnung: „der große Lehrer“ in der Wiedergabe der Patientin zu einer selbständigen Figur wird. Auf Vorhalt wird das Motiv etwas abgeändert. Dabei werden die Einzelteile fortwährend ausgetauscht. Plötzlich heißt es, daß 2 Lehrer in den See geworfen würden. 10 Tage später sind nur 2 Einzelbestandteile der Erzählung übriggeblieben, nämlich die Zahl 2 und der Begriff Rabbiner, und es tritt nunmehr an Stelle des Begriffes „Sterben“ der allgemeinere Begriff des „Verschwindens“.

Es ist bemerkenswert, daß ihre falsche Reproduktion durch eine neuerliche Lesung nicht beirrt wird. Bei einer neuerlichen Reproduktion taucht ein Teil der Haifisch-Geschichte neu auf, der in der ursprünglichen Reproduktion der Haifisch-Geschichte nicht erinnert wurde. Bei der 2. Lesung werden im wesentlichen die Irrtümer festgehalten, gleichzeitig wird das Hauptmotiv verdoppelt. Auch die 3. Lesung läßt die falsche Reproduktion im wesentlichen unangetastet.

3 Tage später taucht wiederum ein Stück der Haifisch-Geschichte auf, und zwar eins, das bisher noch nicht erschienen war. Die Patientin vertauscht dabei, die Unsinnigkeit nicht beachtend, Schiff und Fisch. Bei einer neuerlichen Lesung, die 18 Tage später stattfindet, werden die ersten Worte der Geschichte vom Rabbi korrekt reproduziert. Hierauf kommt ein Stück der Haifisch-Geschichte, transponiert, worauf wieder ein Detail der Geschichte von Rabbi Moir zum Vorschein kommt.

Ein sechsmaliges neuerliches Anhören der Erzählung ändert nur insofern, als die Vertauschung neuerdings etwas variiert wird.

Die große Hartnäckigkeit, mit der die Fehler festgehalten werden, ist bemerkenswert. Aber auch Teile einer einmal gehörten Geschichte werden immer wieder festgehalten. Das Gedächtnismaterial als solches haftet überraschend gut. Mit den einzelnen Stücken des Materials wird jedoch hierbei völlig frei geschaltet. Sprachlich ähnliche Gebilde, wie Schiff und Fisch, ersetzen einander ohne Rücksicht auf den Sinn. Es sind genügend viele Anzeichen vorhanden, daß die Patientin gar nicht die Geschichte als Ganzes beachtet, sondern immer nur einzelne Teile herausgreift. Die Patientin ist zwar mit ihren Leistungen zufrieden, doch fehlt die Tendenz zur Kor-

rektur und Richtigstellung nicht völlig. So verlangt sie einmal: „Sagen Sie's noch einmal“, und protestiert dagegen, daß man sie lächerlich machen wollte, und fordert andere Patienten auf, sie sollten ihr helfen.

Es ist nicht schwer, die Züge, welche bei diesen beiden Patienten herausgestellt wurden, auch bei anderen Patienten nachzuweisen. Ich habe in meiner Psychiatrie auf psychoanalytischer Basis einen Bericht mitgeteilt, in welchem die falsche Ich-Beziehung dominiert. Gleichzeitig fügte auch diese Patientin immer wieder einige Details ein, die ihrem persönlichen Leben entstammten. Die Reproduktion war unvollständig. Doch war die Festigkeit der Überzeugung bei dieser Patientin eine sehr geringe; sie sagte z. B. sehr häufig, es sei gar nicht wahr, daß die Geschichte von ihr handle. Im übrigen erfaßte sie gar nicht den Sinn, daß es sich um eine erfundene Geschichte handle, die Erzählung wurde für historisch wahr gehalten oder zumindest auf ihre historische Wahrheit geprüft. Hierin liegt natürlich eine wesentliche Verkennung der Situation.

Ich füge nunmehr ein Beispiel an, das von einer juvenilen Paralyse stammt. Hier ist besonders die Technik des Lernens auffällig.

Fall 3. Viktoria May, 16 Jahre. In der Klinik vom 19. 12.—9. 2. 1928. Die Paralyse begann mit Anfällen, es bestand ein ziemlich starker Grad von Demenz, welche sich nach der Malariabehandlung wesentlich gebessert. Sie rechnet leidlich, hat ein Urteil über die Situation, hat ein gewisses Maß von Kritik der Situation gegenüber, ist aber affektlos. Am 2. 2. 1928 reproduziert sie die Geschichte vom Rabbi Moir folgendermaßen: 1. Lesung: „Rabbi saß“ (wo?) „ich hab's vergessen.“ — (Was weiter geschehen?) „Blitz.“ 2. Lesung: (mit nachsprechen) „Sabbat am Tische, während beider Söhnen . . . saßen beim Tisch — während der Blitz.“ (Schon mühsam stotternd.) 3. Lesung: (mit nachsprechen) „Rabbi, der große Lehrer, saß in der Schule (?) und während (!) dessen schlug der Blitz (!) in das Haus (und !).“ 4. Lesung: „Rabbi, Lehrer der große Lehren, saß in seinem Zimmer währenddessen.“ 5. Lesung. 6. Lesung: Rabbi Lehrer saß in seiner Stube und unterwies die Jugend, währenddessen schlug ein Blitz (ja und?) in das Zimmer und tötete (was?) den (!)“ 7. Lesung: „Rabbi, Lehrer der große Lehrer, saß in einer Stube und lehrte das Volk. Unterdessen starb“ (wer?) 8. Lesung: „Rabbi Moir, der große Lehrer, saß in seiner Stube und unterwies das Volk, unterdies schlugen Blitze in das Zimmer und erschlugen das Volk.“ 9. Lesung: „Rabbi Moir, der große Lehrer, stand in seiner Schule und unterwies das Volk, unterdessen schlug der Blitz in das Haus.“ (und?) 10. und 11. Lesung: „Rabbi Moir saß in der Lehrschule und unterwies das Volk, unterdessen schlug der Blitz“ (und?) 12. Lesung: „Rabbi Moir, der Lehrer, saßen in der Stube und unterrichtete das Volk, unterdessen . . .“

Am 6. 2. erzählt die Patientin die Geschichte ziemlich prompt: „Rabbi Moir, der große Lehrer, saß am Sabbat in der Lehrschule und unterrichtete das Volk. Unterdessen . . . (starben) starben vom Blitz getroffen seine beiden

Söhne.“ Am 9. 2. reproduziert sie die Haifischgeschichte folgendermaßen: „Daß ein Herr auf dem Meer gefahren ist und daß der Haifisch den zum Meeresgrunde gezogen und ein langer Blutstreifen sichtbar.“

Hier ist zunächst auffällig, daß die Patientin stückweise lernt. Sie überblickt nicht das Ganze, sondern nimmt nur Einzelteile auf. Die Aufnahme ist hierbei eine recht treue. Doch kommt es immerhin zu einigen Vertauschungen. So spricht sie vom Rabbi Lehrer. Eine Korrektur ist jedoch, wenn auch etwas erschwert, möglich. Hier wirkt eine Unterbrechung günstig auf das Lernen ein.

Ich habe einen ganz ähnlichen Typus des Lernens auch bei einer anderen juvenilen Paralyse getroffen. Aber er findet sich auch, wenn auch nicht so klar, bei den Paralysen Erwachsener.

Einige weitere Beispiele seien kurz angeführt: Die Patientin Marie T. reproduzierte die Haifisch-Geschichte nach der ersten Lesung: „Ich weiß gar nichts.“ Bei der zweiten Lesung sagt sie leise und bedeutungsvoll: „Erfäßt!“ (Wer?) „Ich, von einem Löwen.“ Den Ebbinghaustext bezieht sie gleichfalls auf sich. Es ist bemerkenswert, daß sie sagt: „Ich war damals im Wechsel und fiel um. Aber die Haare waren damals ganz in Ordnung, ich habe damals auch eine Novelle geschrieben: Die erste Bergtour.“ Offenbar erweckt die Erzählung des Ebbinghaustextes eine irgendwie wichtige Erinnerung. Die Einzelheiten dieser auftauchenden Erinnerung werden doch verglichen mit der Erzählung und das nicht Passende ausgeschieden. Daran kann sich in anderen Fällen eine Korrektur anschließen. Noch ein Beispiel von dem in meiner psychoanalytischen Psychiatrie mitgeteilten Fall, der auf derartiges hinweist. Sie schloß ihren damaligen Bericht mit den Worten: „Ich kann Ihnen aufrichtig sagen, daß daran kein wahres Wort ist.“ Ich gebe nun auch die Reproduktion der Haifisch-Geschichte durch diese Patientin wieder.

„Sie haben mir erzählt, daß er soll das gewesen sein, daß ich dabei war, ich war an diesem Ort (?), daß dieser Herr auf dem Schiff war und im Schiff war ich, ich kenne den Mann gar nicht.“ 2. Lesung: „Dieser Sohn war von einem Schiff erfaßt und von den Männern, ich weiß diese Geschichte überhaupt nicht, sie können mir den Mann vorladen, ich war nie im Ausland, nie in den Ländern gewesen.“

Auch hier tritt die Tendenz zur Korrektur zutage.

Nunmehr ein weiteres Beispiel für die Verbesserung der Gedächtnisleistungen, wenn eine gewisse Zeit verstrichen ist.

Fall 4. Marie Meidlinger, 27 Jahre. In der Klinik vom 6. 8.—6. 10. 1927. Demente P. p. Haifischgeschichte mit Nachsprechen. 1. Lesung: „Von einem Haifisch und einem Blutstreifen weiß ich nicht.“ 2. Lesung: „Von einem Hai-

fisch, der hat sich über Bord geschifft (?) zerstückelt (wo?) der Haifisch ist zerstückelt worden, weil er ins Wasser gefallen ist.“ 3. Lesung: „Vom Wallfisch er ist ins Wasser gefallen und ist versunken im Meeresgrund und dann ist er herausgekommen und ist wieder weiter.“ Sie glaubt, daß sie die Geschichte gut erzählt hat. Nach einer Pause von einer Viertelstunde ohne Wiederholung: „Ein Fisch ist verschlungen im Meeresgrunde und ein Offizier ist auch versunken und weiter weiß ich nichts.“

Am 13. 8. erinnert sie sich, daß vom Haifisch erzählt wurde. „Im Meer war er drinnen und hat ausgespuckt (?) im Mund hat er eine Blase.“ Am 15. 8. (?): „Von einem Wallfisch, der war so groß (zeigt es mit den Händen), am Meeresgrunde ist er geschwommen, die Zunge hat er herausgegeben und hat das Wasser herumgepatscht.“ Am 3. 10. erinnert sich die Patientin ohne neuerliche Wiederholung. „Vom Wallfisch, da war der Sohn des Pfarrers, der ist in das Meer hinuntergesunken und das Schiff ist auch versunken und war am Meeresgrund unten und wie er am Meeresgrund unten war, da hat er einen Blutstrom hinterlassen (?), weil im Wasser die Wellen gehen (?). Das Blut war von diesem jungen Mann (?), er so, weil er versunken ist, ich hab heute auch geblutet von der Nase, es ist schade um den jungen Mann.“

Schließlich ist noch eine nicht allzu seltene Reaktion zu erwähnen. Die Patienten geben, ohne irgendwelche Einzelheiten zu reproduzieren, ein Gesamturteil ab, wie etwa: das ist schön, das ist schrecklich u. dgl. mehr.

Nunmehr seien noch einige Illustrationen zu dem bisher Ausgeführten mitgeteilt. In der nachfolgenden Beobachtung nimmt die Pat. die Geschichte wieder als historisch und begründet ihre Unfähigkeit, nachzuerzählen, mit: „Weil ich nicht dort war!“

Fall 5. Schanzl. Hermine, demente P. p., reproduziert die Haifischgeschichte: „Ein Mensch ist unglücklich geworden.“ (Wieso?) „Von der Schiffskatastrophe.“ (Was für eine?) „Das weiß ich nicht, weil ich nicht dort war.“ Nach der zweiten Lesung gibt sie überhaupt keine Auskunft mehr. 28. 4., 14 Tage nach der Entfieberung (zwischen der zweiten und dritten Neosalvarsaninjektion) in der Nacht unruhig. „Alle werden erschossen, mein Mann ist erschossen worden.“ Morgens wieder stumpf apathisch. Am 16. 6. erinnert sie von der Haifischgeschichte: „Vom Wasser war es etwas . . . wir sind übers Wasser gegangen, einer ist hineingefallen! Weiter weiß ich nichts.“

Hier ist bereits ein weiteres Moment auffällig. Die Patientin reagiert zunächst sehr allgemein: „Ein Mensch ist unglücklich geworden.“ Schließlich stellt sie die Antworten völlig ein.

Ein ähnliches Beispiel bietet Fall 6.

Fall 6. Leska. Therese, 54 Jahre. Demente P. p., reproduziert die Haifischgeschichte in folgender Weise: „Ein Offizier hat sich mit eingeschifft. Dann ist er wieder an das Gelände gekommen und dann hat ihn ein Löwe aufgefressen (ein Löwe?), er hat halt Freiheit gesucht.“ 5 Minuten später reproduziert sie von den Löwen und Bären, „die haben den Herrn zusammengefressen und zerrissen“. (Wo hat sich das abgespielt?) „In Hamburg.“ 3 Tage später

wird ihr die Haifischgeschichte noch einmal vorgelesen. „Ich war ja nicht mit, die europäischen sind auch hinausgegangen und haben ein junges Mädchen eingefangen.“ Bei der nochmaligen Wiederholung: „Zwei Kompagnons haben sich erschossen.“ 3. Lesung: „Ich bin so zerstreut, ich kann mir's nicht merken, ich hab's im Kopf und kann's nicht herausbringen, von Ungarn, der Pfarrer ist eingesperrt worden.“ 4. Lesung: „Ein junger Offizier ist von einer Mannschaft und hat sich hier in Wien am Magistrat, da haben sie ihn gefangen.“ 5. Lesung: „Ein Mann hat sich von einem Dampfer erfaßt, erwischt hat er ihn halt (?) den Mann. (Wer hat den Mann erwischt?) Der Bursch und hat ihn in eine See hineingeschmissen und der ist gestorben.“

Die Ersetzung des Haifisches durch einen Löwen ist bei unserer Bevölkerung, welche das Meer nicht kennt, ein relativ häufiger Fehler. Auch hier spinnt jedoch die Patientin das Fehlreproduzierte weiter, es sind dann Löwen und Bären. Die scheinbar ganz unsinnigen Reproduktionen der nächsten Periode sind aus einer Reihe von Gründen bemerkenswert. Das Einfangen des jungen Mädchens erinnert nur noch sehr allgemein an das Erfaßtwerden durch den Haifisch und gar „zwei Kompagnons haben sich erschossen“ hat nur noch den Gefühlston des Grausigen mit der Erzählung gemeinsam. Die neuerliche Lesung bringt ein völliges Abschweifen. An Stelle des Fangens tritt das Einsperren, doch wird das Motiv „Pfarrer“ aufgenommen. In der nächsten Lesung wiederum Vertauschungen: der Bursch hat ihn in die See hineingeworfen und er ist gestorben. Aktiv und passiv vertauscht.

Es ist ungemein lehrreich, diese Probe, welche von einer sehr dementen Paralyse stammt, zu vergleichen mit der des ersten Falles. Zunächst ist die Spontaneität weitaus geringer. Es mag sein, daß das z. T. mit der Tatsache zusammenhängt, daß es sich in dem ersten Fall um eine manische Paralyse handelt, es ist jedoch sicher, daß bei hochgradig Dementen die Spontaneität nachläßt. Die Aufmerksamkeit ist in einem solchen Fall sicherlich geringer. Wir haben festzulegen, was das eigentlich in einem derartigen Falle heißt. Es wird weniger aufgenommen. Man kann in anderen gleichfalls sehr vorgeschrittenen Fällen sehen, daß ein Alltagsinhalt die Kranken so sehr beschäftigt, daß die Geschichte nicht aufgenommen wird.

Fall 7. Eine sehr demente Pp., Tuzek, Johanna, 61 Jahre, 24. 3. 1924, erzählt spontan von den Erlebnissen, die sie als 3jähriges Kind hatte, als die Preußen da waren, sie brachte ihnen Wasser. „Es ist sehr schön, daß ich so weit gekommen bin auf den Thron, hoffentlich werd ich gesund bleiben, der liebe Gott soll's geben, alle Kinder sollen gesund werden und bleiben. Syphilis? Die hab ich gekriegt von einem, der mich heiraten wollte; die ist jetzt ausgeheilt. Die Sterntalergeschichte beachtet sie nicht. „Unser Heinrich

hat Sachen, die Noten, die er hat, hat er alle geschrieben . . . das man, da hat er die Musikhandlung gelernt.“ Zweite Lesung: „Von dem Kind (?), das arm war und seine Eltern sind gestorben (?), da muß ich weiter spekulieren (?) von Heinrich.“ Dritte Lesung: „Das weiß ich nicht.“ Als ihr die Haifischgeschichte vorgelesen wird, sagt sie: „Jetzt kann ich nicht mehr, ich hab' den Kopf nur nach meinem Kind.“

Es ist jedoch sicher, daß die Aufnahmefähigkeit derartiger Kranker besonders gering ist. Sie fassen nur Teile heraus. Was aber aufgefaßt wird, wird sogleich in dem gleichen Sinn umgearbeitet. Es wird eine beigeordnete Vorstellung an die Stelle der ursprünglichen gesetzt. Haifisch—Löwe. Tendenz zum Abgleiten und Vielfältigung: Löwen und Bären haben die Herren zerrissen. Von dort wieder die Transponierung: zwei Kompagnons haben sich erschossen. Die Transponierung ist großzügiger. Hamburg — fremdes Land — Ungarn. Schließlich auch hier die Geschichte als historisch beurteilt. Es sind also im Prinzip die gleichen Störungen, jedoch gesteigert gegenüber den Störungen der weniger dementen Fälle.

Die Geringfügigkeit des Antriebs geht auch etwa aus der nächsten Beobachtung hervor.

Fall 8. Pauline Schuster, 53 Jahre alt, in der Klinik vom 16. 11. bis 10. 2. 1928. Bei der Aufnahme erzählt sie die Haifischgeschichte so (nach zwei Lesungen): „Einen Menschen hat er gekratzt und dann hat er einen Blutstreifen gemacht.“ Am 29. 11. reproduziert sie ohne eine Hilfe nach einer ihr erzählten Geschichte gefragt: etwas von einem Fisch in der Donau hat den Mann angestreift und hat ihm blutige Streifen gekratzt.

Mit der Geringfügigkeit des Antriebs ist auch eine geringe Tendenz zur Berichtigung und Korrektur vorhanden. Im Falle 1 besteht diese Korrekturtendenz gleichfalls nicht. Doch liegt dort offenbar etwas anderes vor. Die Patientin hat kein Interesse daran, die Richtigkeitsprüfung anzustellen, es ist eine spielerische Haltung. Offenbar ist auch die Überzeugung von der Wirklichkeit des Erzählten gering. Das Richtigkeitsbewußtsein bleibt oberflächlich und ist nicht schwer zu erschüttern. Ich verweise auf den Fall, den ich in der psychoanalytischen Psychiatrie mitteilte. Über die Korrekturtendenzen, Richtigkeitsbewußtsein und Überzeugungsgrad informiert die nächste Beobachtung.

Fall 8a. Krummai, Therese, 45 Jahre alt, in der Klinik vom 1. 10. bis 12. 11. 1927, sehr dement, schmiert mit Kot, erzählt die Geschichte vom Rabbi Moir folgendermaßen: „Sie haben erzählt, daß er vom Blitz getroffen wurde. (Wer?) Weiß ich nicht.“ Bei der nächsten Wiederholung sagt sie dement lachend: „Ich weiß nichts.“ Bei der dritten: „No ja, sie haben erzählt, daß beide Söhne der Blitz getroffen hat.“ Die Patientin ist stumpf, affektlos, z. B.: Haben Sie Syphilis gehabt, lächelnd: „nichts.“ (Sie haben Syphilis?) „Nichts.“

Als ihr eine Zeitungsnotiz vorgelegt wird, sagt sie: „Ganz schön.“ Kann aber den Inhalt nicht wiedergeben. Es wird ihr vorgesagt: Frau Therese Krummai ging gestern in dem Prater spazieren, ging in ein Wirtshaus und trank dort ein Krügel Bier: „Das ist nicht wahr.“ (Was habe ich Ihnen erzählt?) „So viel haben Sie mir erzählt.“ Es wird ihr vorgesagt: „Frau Therese K. ging in den Prater, traf dort einen jungen Mann und ließ sich von ihm küssen“ (lebhafter Affektausbruch, lacht; ist das wahr?) „Ja.“ (Wiederholung, Zusatz und kam nachher in die Hoffnung.) „Daß ich im Prater war und hab einen Herrn getroffen, der mich abgeküßt hat.“ (Was dann geschehen?) „Nichts.“ Nach nochmaliger Wiederholung läßt sie wiederum den Schlußpassus aus. (Daß die Therese K. in Hoffnung gekommen ist?) „O nein.“ (Waren Sie im Prater?) „In meinem Leben war ich nicht im Prater.“

Hier ist bemerkenswert, daß die Patientin die Wirklichkeit einer Geschichte, die sie betrifft, anerkennt, solange das nicht wesentlichen Interessen zuwiderläuft. Sie erkennt aber an, ohne recht überzeugt zu sein.

b) Die Denkstörung.

Wir wollen nunmehr den Versuch machen, zu einer allgemeineren Formulierung dessen vorzudringen, was sich bei der Nacherzählung kleiner Geschichten bei unseren Patienten ergeben hat. Man kann zunächst fragen, ob nicht bereits Störungen in der Auffassung vorlägen. Diese Annahme liegt um so näher, als G r e g o r Störungen der Auffassung bei der Paralyse eindeutig nachgewiesen hat. Nun hängt die Auffassungsstörung der Paralytiker zweifellos mit der mangelhaften Einstellung zusammen, welche sie vornehmen, oder anders ausgedrückt, mit einer Aufmerksamkeits-Störung, wenn wir unter Aufmerksamkeit die aktive Stellungnahme verstehen und nicht lediglich das „Aufleuchten“, das dieser aktiven Stellungnahme folgt. Hierher gehört etwa die Gliederung des dargebotenen Stoffes, das Auffassen im Ganzen oder in Teilen, also ein durchaus aktives Verhalten. Vergewärtigen wir uns, was beim Normalen bei Anhören einer derartigen Geschichte vonstatten geht, so werden wohl am Beginn eines jeden Satzes Antizipationen vorgenommen, wie der Satz endigen könnte. Diese Antizipationen sind wohl als recht allgemein zu denken und werden mit dem Fortschreiten des Satzes immer bestimmter und individueller, wobei auch Teile dieser Antizipationen immer wieder verworfen werden. Nach jedem Satz wird wohl der nächste oder die ganze Geschichte vorweggenommen. Fallen diese antizipierenden Einstellungen weg, so kommt es zu einem wortweisen Auffassen, ohne Rücksicht auf den Sinn des Ganzen. Fall 3 ist in dieser Hinsicht ein sehr lehrreiches Beispiel. Sehr wahrscheinlich

tritt schon bei der Aufnahme das individuelle Erleben entscheidend mit ins Spiel. Jung hat gezeigt, daß Komplexe bedingen, daß das Reizwort im Assoziations-Experiment falsch aufgefaßt wird, falls es einem Komplex zugehört; doch sind die Auffassungsstörungen unserer Fälle keineswegs nur komplexbedingt. Wenn etwa Fall 1 in der Haifisch-Geschichte in der Weise reproduziert, daß sie nur sagt, er ist fortgegangen, so liegt wohl auch eine mangelhafte Zuwendung zu dem dargebotenen Material vor. Diese mangelhafte Zuwendung steht zum mangelnden Interesse in der allerengsten Beziehung. Sehr wahrscheinlich sind auch mangelhafte Antizipationen an diesen fehlerhaften und ungenügenden Erfassungen schuld.

Es ist gewiß sehr schwer, endgültig zu trennen, was mangelhafte Auffassung und was mangelhafte Wiedergabe ist. Im Falle 4 ist nach einigen Tagen ohne neuerliche Wiederholung die Wiedergabe weitaus besser, nachdem einige Tage verstrichen sind. Ähnlich im Falle 3. Ich habe vor kurzem einen besonders ausgeprägten Fall dieser Art mitgeteilt (4). Köppen und Kutzinski haben ähnliches beobachtet. Auch bei Normalpsychologie ist ein derartiges Verhalten bekannt (zuletzt Selz und Hermann). Nun muß man sich ja vor Augen halten, daß die Aufnahme eines Materials nicht sofort abgeschlossen ist. Es findet nach der Aufnahme stets eine Weiterverarbeitung statt. Auffassung und Verarbeitung sind jedenfalls nicht grundsätzlich zu trennen. Ich habe erwähnt, daß sehr viele derartige Kranke nur den Gesamteindruck einer dargebotenen Erzählung registrieren. Hat eine Aufnahme stattgefunden, so muß ja diese zu einem Gesamtbild vereint werden. Dieses Gesamtbild hat bestimmte Gefühlstöne. Bei intakter Denktätigkeit muß dann von diesem Gesamtbild immer wieder zurückgegangen werden zu den Einzelheiten. Der Aufnahmeprozeß verläuft immer wieder im Zusammenfassen, Vorwegzunehmen, Zerlegen.

Es kommt mir darauf an, zu betonen, daß man sich die Aufnahme keineswegs als passiven Vorgang zu denken hat. Aufnahme und Weiterverarbeitung sind insofern auf das Engste verbunden, als jede Aufnahme bereits eine Verarbeitung darstellt. Nimmt ein Normaler eine derartige Geschichte auf, so drängen sich natürlich eine Reihe von individuellen Erlebnis-Materialien in das Bewußtsein auf. Sie müssen bei der endgültigen Bearbeitung wiederum zurückgedrängt und beiseite geschoben werden. Die korrekte Wiedergabe eines solchen Stückes setzt also das Beiseiteschieben dessen voraus, was man als Assoziationen bezeichnet. Hiermit kommen wir bereits in das Gebiet der Verarbeitung und Wiedergabe.

Die Verarbeitung ist letzten Endes nur eine Vervollständigung der Aufnahme. Immer wieder erneutes Zusammenfassen und Zerlegen, wobei neue Korrekturprozesse einsetzen. Jeder dieser Akte ist von der Affektivität, von der Gesamteinstellung weitgehend abhängig. Auch bei der Wiedergabe treten grundsätzlich ähnliche Prozesse ins Spiel wie bei der Aufnahme. Wieder ein Auswählen und Zusammenfassen. Hierbei wird jeder Begriff (8, 9) durch verwandte Begriffssphären durchgetrieben. In jeder dieser Phasen treten die allgemeine Affektivität und die speziellen Komplexe hervor. Fortwährend wird das geförderte mit dem Gesamtthema, das antizipiert wird, verglichen. Immer wieder setzen neue Korrekturprozesse ein.

Wenn in der 1. Reproduktion des Falles 1 die grausamen Motive fast völlig verschwinden, so liegt wohl eine affektive Tendenz zum happy end vor. Es ist nicht schwer, die Komplexbedingtheit mancher Entstellungen in der Wiedergabe der Erzählungen nachzuweisen. Sehr häufig ist es lediglich das ungewohnte Milieu, das durch ein vertrauterer ersetzt wird (wir würden dann von Konstellation sprechen). So kommt es bei unseren Fällen (z. B. Fall 6) nicht selten vor, daß der Haifisch durch einen Löwen oder Bären ersetzt wird. Der Fall 6 ist auch in einer anderen Beziehung äußerst lehrreich. Wir finden nämlich, daß ein Motiv außerordentlich frei transponiert wird. Das Zerrissenwerden vom Haifisch wird zum Selbstmord der Kompagnons. Das Von-Bord-geschleudert-werden wird zu einem: der Bursch hat ihn in einen See hineingeschmissen.

Ich habe in der Zusammenfassung zum ersten Falle die weitergehenden Verarbeitungsprozesse eingehend beschrieben und kann auf diese verweisen. Nur ein Punkt bedarf noch besonderer Betonung. Das individuelle Erlebnismaterial, das mehr oder minder lose mit der Geschichte verknüpft ist, wird ohne weiteres als Teil der Geschichte betrachtet und wiedergegeben. So wird im Falle 2 aus dem Wissen hinzugefügt, daß der Dampfer aus Holz ist. Auf die noch ausgeprägteren Beispiele des 1. Falles sei noch verwiesen. Es gehört in diese Gruppe, daß zwei gegebene Erzählungen sehr häufig auch dann in eine verschmolzen werden, wenn diese beiden Erzählungen nicht an dem gleichen Tage geboten werden (vgl. auch Köppen und Kutzinski). Bei den weiter vorgeschrittenen Dementen ist übrigens die mangelhafte sprachliche Formulierung auffällig. Es ist schwer zu entscheiden, was hiervon der Demenz im eigentlichen Sinne und was der mangelnden Sprachauffassung im Sinne der sensorischen oder der amnestischen Aphasie zugehört. Vertauschungen der Worte Schiff und Fisch könnten sehr wohl einer

aphasischen Störung zugerechnet werden. Im übrigen fällt immer wieder die Sorglosigkeit auf, mit welcher die Patienten eine auftauchende Vorstellung oder einen Gedanken oder eine Erinnerung als korrekt ansehen. Nun haben bereits Gregor und Förster darauf hingewiesen, daß die Fehler, welche Paralytiker bei der Ausfüllung komplizierterer Ebbinghaustexte machen, nicht von denen verschieden seien, welche von Normalen als Zwischenlösung dargeboten werden. Nur nimmt der Gesunde Korrekturen vor, während der Paralytiker solche Korrekturen nicht vornimmt. Es wird jeder Einfall sofort als Wirklichkeit genommen.

Es besteht keine Tendenz zur Korrektur. Man versteht so auch, daß sich die allgemeinsten affektiven Bedürfnisse außerordentlich leicht durchsetzen. Eine richtige Reproduktion setzt voraus, daß sowohl bei der Aufnahme als auch bei der Wiedergabe fortwährend Korrekturen stattfinden. Antizipierte Schematas müssen ergänzt, Einfälle auf ihre Richtigkeit geprüft werden. Unsere Patienten sind also teilweise widerstandslos gegenüber ihren Einfällen. Es finden die Prozesse der Richtigstellung nicht statt. Gerade hier liegt das, was der klinische Sprachgebrauch als Kritiklosigkeit zu bezeichnen pflegt, und es ist gewiß ein schwieriges Problem, das Wesen dieser Kritiklosigkeit näher zu fassen. Besonders in unserem 1. Falle ist es ja auffällig, daß die Patientin den gefallenen Offizier sofort wieder aufleben läßt. Der unmittelbare Widerspruch zur Logik und Erfahrung wird überhaupt nicht beachtet. Auch hier liegt eine mangelhafte Tendenz zur Vereinheitlichung vor. Nun wissen wir, daß diese mangelhafte Tendenz zur Vereinheitlichung und das Fehlen der Korrekturprozesse eine Eigentümlichkeit des unabgeschlossenen Denkens ist. Wir finden das gleiche Verhalten im Traume und bei allen jenen Gebilden, welche dem System Ubw. Freuds, der Sphäre (8, 9), zugehören. Dort nehmen wir an, daß das Denken vor Erreichung der letzten Phase zum Abschluß gelange. Etwas Ähnliches muß wohl auch hier angenommen werden. Auch hier kommt offenbar der Prozeß des Denkens vorzeitig zum Abschluß. Jeder Denkprozeß endigt mit dem Bewußtsein der Richtigkeit oder Falschheit des Gedachten. Die Grade des Richtigkeitsbewußtseins können, wie besonders G. E. Müller betont hat, sehr verschieden sein. Man muß nicht nur unterscheiden den Grad des Richtigkeitsbewußtseins, in diesem Falle der Erinnerungsgewißheit, sondern auch die Fülle des Richtigkeitsbewußtseins. Die Fülle des Richtigkeitsbewußtseins hängt von dem Maße der bewältigten Neuerlebnisse ab. Bei unseren Kranken finden wir einestails ein flaches Richtigkeitsbewußtsein.

anderenteils ist die Erinnerungsgewißheit keine sehr große. Die Patienten sind in ihren Aussagen relativ leicht bestimmbar. Ich verweise insbesondere auf den Fall 8. Es wäre irrig, zu meinen, daß die Korrekturprozesse bei unseren Kranken vollständig geschwunden seien. Ich habe auf diese Dinge bereits im vorangehenden verwiesen. Einige Eigentümlichkeiten primitiven Erlebens kommen bei unseren Kranken besonders deutlich zur Erscheinung. So sehen wir eine Tendenz, Motive zu iterieren und zu wiederholen. Ich verweise besonders wiederum auf den Fall 1. Jede Iteration erhält auf dem Wege der affektiven Umbildung ihr besonderes Gepräge. Auch diese Motiv-Variation und Wiederholung kennen wir vom System Ubw. her (9, 16). Es erinnert auch an dieses, wenn wir sehen, daß so häufig eine Tendenz zur Vervielfältigung von Personen vorhanden ist. Man kommt beinahe zu der Auffassung, daß in der paralytischen Gedächtnisstörung sehr ähnliche Gesetzmäßigkeiten nachweisbar sind, wie bei den Vorgängen im Unbewußten.

Bevor wir auf dieses Prinzip näher eingehen, seien jedoch einige wichtige andere Verhaltensweisen besprochen. Einer der auffallendsten Züge bei vielen dieser Kranken ist es, daß sie nicht auffassen, daß es sich um Geschichten handelt, auf deren historische Realität es zumindest nicht ankommt. Mangelhafte Reproduktion wird sehr häufig damit entschuldigt, daß die untersuchte Person angibt, sie sei nicht dabeigewesen. Sehr häufig versetzt sich der Nacherzählende an die Stelle der Hauptperson und die Ereignisse der Geschichte werden zu eigenen Erlebnissen. Wenn K ö p p e n und K u t z i n k i das bei ihrem Paralytikermaterial nicht gesehen haben, so kann es sich — da ihnen das Phänomen von anderen organischen Demenzen her bekannt ist — nur um die Zufälligkeit eines vergleichsweise kleineren Materials handeln. Auch diese Tendenz ist uns vom Unbewußten her geläufig. Offenbar ist dieses Hervortreten der eigenen Person mit den oberflächlichen affektiven Bedürfnissen im allernächsten Zusammenhang. Schließlich bedarf noch ein Zug einer besonderen Beachtung. Haben derartige Patienten einmal einen Fehler gemacht, so wird diese Selbstschöpfung in der hartnäckigsten Weise festgehalten. Auch neuerliche Lesungen ändern daran kaum etwas. Auch K ö p p e n und K u t z i n s k i haben das gesehen.

Ich glaube, daß mit den vorangehenden Ausführungen die wesentlichen Züge der Störungen unserer dementen Kranken getroffen sind. Ich fasse zusammen: In der Auffassung, Verarbeitung und Wiedergabe kommen unzweckmäßige Methoden zur Anwendung. Es finden nicht die entsprechenden Antizipationen statt. Die Zu-

sammenfassungen der einzelnen Teile zu einem Ganzen finden nicht statt. Kommt es zur Bildung einer Gesamtauffassung, so ist diese ungenügend strukturiert. Bei der Auffassung werden Begriffe und Szenen ersetzt durch Begriffe, welche beigeordnet und übergeordnet sind. Bei Fortschreiten der Demenz ist die Beiordnung eine logisch mehr und mehr entfernte. Diese Auffassungsfehler sind komplexbedingt oder stehen mit dem individuellen Leben in Zusammenhang. Reproduktive Prozesse schließen sich an. Da Korrekturvorgänge ungenügend sind oder ausbleiben, besteht oft logisch unvereinbares Nebeneinander. Der Antrieb zur Weiterführung und zum Abschluß kann vermindert sein. Es kann aber auch ein erhöhter Antrieb zur Produktion bestehen, dann spielen rhythmische Motivwiederholungen die beherrschende Rolle. Einmal geschaffene Fehlauffassungen und Reproduktionen zeigen eine große Resistenz. Es wird nicht nur der Sinn der Geschichte falsch aufgefaßt und reproduziert, sondern auch die Situation insofern verkannt, als die Geschichte als historische Realität, ja als eigenes Erlebnis des Patienten aufgefaßt wird. Das Richtigkeitsbewußtsein ist meist nur ein flaches. Doch fordert das flache Richtigkeitsbewußtsein keine Korrekturen heraus. Die sprachliche Form ist häufig überaus salopp. Auch hier besteht keine Korrekturtendenz. Manche Wortvertauschungen sind sprachlicher Art.

Es ist natürlich die Frage, ob diese Beschreibung das Wesentliche der Demenz erfasse. Man sieht sofort, daß keines der gegebenen Charakteristika irgendwie charakteristisch gerade für die paralytische Demenz ist. Die Beschreibungen könnten geradezu eine Beschreibung der Traumvorgänge oder der schizophrenen Denkstörung sein. Gerade diese Ähnlichkeit weist darauf hin, daß die Beschreibung irgendwie unvollständig sein muß. Zwei Züge blieben unerwähnt. Der eine ist, daß die Entstellungen durchaus banal sind, der andere, daß im allgemeinen die Störungen sich gleichmäßig auf das Gesamterleben verteilen. Als weniger wichtig kann man vielleicht noch anführen, daß man beim Traume und bei der Schizophrenie gerade wegen der Elektivität der „Demenz“ den Eindruck gewinnt, daß die Person auch anders könnte, bei der Paralyse hat man zwar stets den Eindruck, daß es mehr oder weniger willkürlich ist, welcher Fehler gemacht wird, doch erscheint es als unabweislich, daß ein Fehler gemacht werde. Ich habe immer wieder davon gesprochen, daß Komplexmaterial in die Verarbeitung dieser Erzählungen eingehe. Aber das verarbeitete Erlebnismaterial liegt doch mehr oder minder an der Oberfläche. Die Wünsche, die hier zum Ausdruck kommen, gehören mehr oder minder zu den allgemeinen

seelischen Wünschen. Die individuelle Färbung wird vermißt. Das Hauptkennzeichen der hier beschriebenen Störungen ist demnach die Banalität des Inhalts. Die Inhalte gehören der bürgerlichen Welt zu. Die Komplexe liegen oberflächlich. Dieser Formulierung scheint eins zu widersprechen: die Kindlichkeit, die etwa im Fall 1 zum Ausdruck kommt. Aber diese Kindlichkeit ist in vieler Hinsicht nur ein Spiel mit der Kindlichkeit und geht nicht zu sehr früher Stufe zurück.

Haben wir aber jetzt das Wesentliche der Demenz erfaßt? Ich bin geneigt, es anzunehmen. An Stelle des Begriffs des Ausfalls tritt ein dynamischer Begriff der geänderten Stellungnahme und der ungenügenden Technik des Denkens. Die Prozesse kommen vorzeitig zu einem Abschluß. Das volle Richtigkeitsbewußtsein wird nicht erlangt, Korrekturprozesse stellen eben eine letzte Phase des Denkens dar. Man muß annehmen, daß ein Antrieb fehlt, nur muß man sozusagen den „internen“ Antrieb des Denkens vom externen Antrieb unterscheiden. Der externe Antrieb kann normal sein. Er kann wie im Falle 1 gesteigert sein, in den Fällen fortgeschrittener Demenz ist er meist erheblich herabgesetzt.

Man könnte sagen, daß die hier geprüften Leistungen keine Denkleistungen seien. Mit dieser Erwägung habe ich mich einleitend auseinandergesetzt.

c) Zur psychologischen Differentialdiagnose der paralytischen Demenz

Ich habe an anderer Stelle versucht, das Wesen des schizophrenen Begriffes zu kennzeichnen und fand seine Hauptcharakteristika in der ungeheuerlichen Erweiterung der Begriffsgrundlage. In die Begriffsgrundlage floß das gesamte wesentliche Erleben dieser Patienten ein. Etwa im Fall 1 meines Buches über „Seele und Leben“ (16) bedeutet der Begriff „Tod“ weitaus mehr, als der Begriff des Alltags. Es ist auch bemerkenswert, daß neben diesem erweiterten Todesbegriff noch der alltägliche Begriff des Todes gleichfalls weiterbesteht. Bei den akuten Fällen ist außerdem noch der Auffassungsakt kein abgeschlossener, sondern ständig wechselnder. Vergleicht man etwa die Begriffe unserer Patienten mit den Begriffen Schizophrener, so fällt sofort in die Augen, daß sie von den Begriffen des Alltags nicht allzuweit entfernt sind. Offizier, Papst, Haifisch bedeuten für die Paralytiker zunächst nicht sehr viel anderes als für den Normalen. Während man den Begriff und den Satz des Schizophrenen als unentwickelt ansehen kann, wird der Begriff dieser Kranken dem Alltag entnommen. Freilich wird er dann in der oben ge-

kennzeichneten Weise unrichtig weiterverwendet. Der Begriff des Dementen kann freilich unvollständig sein. Er ist sehr häufig merkmalsarm, aber bei Imbezillen sieht man, daß er durch seine Merkmalsarmut häufig scharf bestimmt ist. Man hat bei der Untersuchung Imbeziller gar nicht selten den Eindruck, daß der Umbau der Begriffsgrundlage, der beim Normalen fortwährend stattfindet, entweder sehr langsam oder gar nicht vonstatten geht. Bei der hier angeführten juvenilen Paralyse kommt das in dem allzu wortgetreuen Lerntypus zum Ausdruck. Bei der schizophrenen Denkstörung ist die Begriffsstörung demgemäß viel weitergehend. Sie betrifft den Begriff „in statu nascendi“. Die paralytische Störung geht an einem relativ entwickelten Begriff vonstatten. Es ist geradezu eine andere Phase des Denkprozesses, die in den beiden Fällen eingetroffen ist. In der Schizophrenie ist die Affektivität und die Stellungnahme abgeändert, welche zu der Gestaltung des Begriffes führten. Bei der Demenz ist die Verwertung der relativ entwickelten Begriffe abgeändert oder, mit anderen Worten, die schizophrene Denkstörung betrifft den Kern, die paralytische Denkstörung die Peripherie des Erlebens. Bei der schizophrenen Denkstörung tritt dementsprechend archaisches Material zutage, bei der paralytischen Alltagsmaterial. Die schizophrene Denkstörung trifft zunächst die Begriffs- und Aussage-Grundlagen, sowie deren Auffassung, die paralytische Denkstörung die Weiterverarbeitung. Die schizophrene Denkstörung trifft das Werden des Begriffes und Satzes, die paralytische den gewordenen Begriff und Satz. Hierzu kommt, daß der Schizophrene sehr häufig im Hintergrunde seines Erlebens noch eine korrekt aufgebaute Begriffswelt hat, beide Welten stehen unvereinigt nebeneinander. Der Paralytische hat wohl neben seiner Denkstörung noch Reste des ungestörten Bezugssystems, aber dieses Bezugssystem hat weitaus weniger Bedeutung und kann nicht so voll realisiert werden, wie die richtigen Begriffe des Schizophrenen. Deshalb macht die paralytische Demenz einen unwiderruflichen, die schizophrene einen widerrufbaren Eindruck.

Die Formulierung, daß die schizophrene und die paralytische Grundstörung im wesentlichen identisch seien, jedoch an verschiedenem Material, ist demnach insofern unvollständig, als bei der Verschiedenheit des Materials die Grundstörung selbstverständlich in ihrer Erscheinungsweise geändert wird. Man darf auch nicht verkennen, daß solche Gegenüberstellungen immer schematisch bleiben. Es ist unverkennbar, daß bei der Paralyse nicht nur die Schichte des entwickelten Denkens gestört ist, sondern auch benachbarte Schich-

ten. Man kann das am deutlichsten machen, wenn man sich vor Augen hält, daß bei vorgeschrittenen Paralysen aphasische oder agnostische Störungen kaum jemals vollständig vermißt werden. Eingehendere Untersuchungen über andere Demenzformen stehen noch aus, wenn man von der eingehenden Untersuchung von Eliasberg und Feuchtwanger absieht, welche einen eigenartigen Fall erworbener Demenz eingehend studieren.

Nun ist es notwendig, sich versuchsweise das Wesen aphasischer und agnostischer Störungen klar zu machen. Man hat in der Zeit der klassischen Aphasielehre die Aphasie aufgefaßt als eine Störung in den Wortvorstellungen und hat die Aphasie als eine Störung aufgefaßt, die lediglich an Worten zustande kommt. Demgegenüber tritt in der neueren Aphasielehre immer das Bestreben zutage, in der Aphasie mehr und mehr eine Störung des Denkens zu sehen. Ich habe in der Einleitung auf diese Fragestellung verwiesen. Es ist zweifellos richtig, daß in jeder Vorstellung, die wir produzieren, in jedem Worte, das wir bilden, auch etwas Geistiges zutage tritt. Schon aus diesem Grunde sind Störungen, die sich lediglich am Wort abspielen, nicht ohne weiteres denkbar. Es ist auch zweifellos richtig, daß, wie insbesondere L. Binswanger betont, ein Gedanke, der in Worte gekleidet ist, nicht mehr dasselbe ist wie der Gedanke, solange er unformuliert war. Gleichwohl wäre es unrichtig, in der Aphasie lediglich eine Störung zu sehen, welche das Denken betrifft. Ebenso ist die Agnosie nicht eine Störung, welche lediglich eine Denkfunktion betrifft, sondern es handelt sich um eine Störung in der Auffassung. Es ist demnach nur mit Einschränkungen richtig, wenn Goldstein und Gelb die amnestische Aphasie als eine Störung im kategorialen Denken bezeichnen. Doch gehen wir nach diesen Vorbemerkungen zu der allgemeinen Fassung, zu der Charakterisierung der aphasischen Störung, über. Es handelt sich keinesfalls um einen Verlust von Wortvorstellungen oder von optischen und akustischen Vorstellungen, vielmehr kann bei der sogenannten motorischen Aphasie die Lautfolge nicht in der richtigen Weise entwickelt werden. Die einzelnen Laute kommen in der unrichtigen Reihenfolge, sehr häufig kommt der Aphasiker von dem einmal gefundenen Laut nicht weg, der Laut wird iteriert. Ein Wort, das in der einen Situation zur Verfügung steht, kann in der anderen nicht verwertet werden. Wenn der einzelne Buchstabe ausgesprochen werden kann, so besagt es nicht, daß er im Gesamtverlauf des Wortes umgeformt werden kann. Das Wort, das einzeln zur Verfügung steht, muß nicht im Satze zur Verfügung stehen. Umgekehrt, gelingt der ganze Satz,

so besagt das nicht, daß die Einzelworte und die Einzellaute nunmehr gleichfalls gewinnen müssen. Hierzu kommt, daß die Leistung je nach der Gesamtsituation erheblichen Schwankungen unterliegt.

Gleiche Erwägungen gelten für die Auffassung des Wortes. Wenn der Satz als Ganzes verstanden wird, muß nicht das Wort im Einzelnen verstanden werden. Bei allen diesen Störungen ist es charakteristisch, daß sehr häufig ein Laut, ein Wort durch ein nächstverwandtes ersetzt wird. Die einzelnen Teile werden gleichzeitig miteinander verschmolzen (verdichtet). Die einzelnen Teile erscheinen auch an der unrichtigen Stelle; sie werden verschoben. Eine einmal geschaffene Fehlgestaltung wird sehr häufig beibehalten. Letzten Endes hängt das Problem der Perseveration auf das engste mit dem Festhalten einer einmal gewonnenen Gestaltung zusammen. Das Problem der aphasischen Sprachreste ist von diesem Gesichtspunkte aus zu betrachten. Jedenfalls betrifft die aphasische und agnostische Störung ein seelisches Material, das sehr wenig individuell gestaltet ist und zu dem persönlichen Erleben in einem sehr lockeren Kontakte steht. Zweifellos betrifft die Aphasie und Agnosie etwas Seelisches, aber es ist ein Seelisches, das sehr viel Werkzeugmäßiges enthält, das nur wenig individuelle Züge aufweist. Es ist ein Seelisches, das man als peripheres Seelisches bezeichnen kann. Es ist wiederum die gleiche Grundstörung, die freilich wiederum eine besondere Abwandlung erfährt.

Vergleicht man die aphasische Störung mit der paralytischen, so sieht man ohne weiteres, daß die aphasische Störung noch mehr in der Peripherie des Seelenlebens gelegen ist, als die paralytische Störung. Man kann ja ohne weiteres das Denken als ein Werkzeug der Persönlichkeit ansehen, zweifellos jedoch ist das Denken ein weitaus persönlicheres Werkzeug, als es die Sprache ist. Es wäre unrichtig, zu meinen, daß etwa in der Aphasie und in der Agnosie die persönlichen individuellen Schicksale gar keine Rolle spielten. Man sieht immer wieder, daß auch bei derartigen Störungen das, was behalten und wiedergegeben wird, in einem gewissen Ausmaße von persönlichen Neigungen und Interessen abhängig ist. Gleichwohl ist das persönliche Erleben für die Störung nicht so maßgebend, wie es etwa für die Grundstörung der Schizophrenie ist. Dementsprechend ist die Störung auch weitaus diffuser, als sie etwa bei Neurotischen oder Schizophrenen ist. Es ist der Mühe wert, von einem solchen Gesichtspunkte aus den Unterschied zwischen dem komplexbedingten Versprechen des Neurotikers und Normalen und dem Versprechen des Aphasikers nachzugehen. Der Aphasiker wird sich zwar gleich-

falls häufiger versprechen, wenn er erregt ist oder wenn Probleme zur Sprache kommen, welche zu seinen Komplexen in Beziehung stehen. Gleichwohl kann man keineswegs von einer Elektivität sprechen, vielmehr werden auch allgemeine Faktoren, Ermüdung, Anstrengung von einer sehr wesentlichen Bedeutung sein. Beim Versprechen des Neurotikers und des Normalen wird hingegen das Komplexmaterial in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ausschlaggebend sein, wenn auch der Einfluß allgemeiner Faktoren, Ermüdung u. dgl. m. keineswegs unterschätzt werden darf. Wir haben das Recht, anzunehmen, daß auch in der freiesten Betätigung des Individuums etwas von dem Apparat mitgehalten ist. Ich habe absichtlich diese Gemeinsamkeiten unterstrichen, damit nicht übersehen werde, daß grundsätzlich eine Kommunikation zwischen den verschiedenen seelischen Schichten stattfindet.

Wir kommen aber bereits zu einer Formulierung, der vielleicht eine gewisse Bedeutung zukommt, nämlich daß die Störungen in der Peripherie, der Werkzeugschichten des Seelischen diffuser sind, als die Störungen, welche den zentraleren und individuellen Schichten zugehören.

Es bedarf keiner weitausgreifenden Erörterungen, um zu dem Resultat zu kommen, daß die aphasisch-agnostische Störung in diesem Sinne peripherer und diffuser ist, als die Störung der paralytischen Demenz. Ich möchte keinen Irrtum darüber aufkommen lassen, daß ich mit dem Ausdruck „diffus“ nicht meine, daß jede aphasische und agnostische Störung die Grundstörung in allen Werkzeugen der Wahrnehmung und Sprache setze, wie dies etwa Goldstein annimmt. Wir wissen, daß — wie besonders Pötzl gezeigt hat — etwa auf optischem Gebiete in der Agnosie einzelne Gegenstandsbereiche relativ isoliert betroffen sind. Bei der Wortblindheit treten etwa die anderen Störungen des optischen Erfassens weitgehend zurück. Ebenso gibt es relativ isolierte Störungen der Gnosie; ich verweise etwa auf die Beobachtung von Isakower und mir. Derartige Fälle haben aber keinerlei Störungen auf sprachlichem Gebiete. Ich glaube dementsprechend nicht, daß die Anschauung Goldsteins zutreffend ist, daß bei jeder Störung auf sprachlichem oder gnostischem Gebiete grundsätzlich alle anderen Gebiete mitbetroffen seien. Man kann nur sagen, daß etwa bei der Störung auf dem einen optischen Gebiet das andere optische Gebiet mitbetroffen sei; es sind also lediglich Nachbarschaftsgebiete mitbetroffen, wobei der Ausdruck „Nachbarschaft“ in doppeltem Sinne gemeint ist. Freilich ist dieses Mitbetroffensein der Nachbargebiete oft außerordentlich geringfügig.

Es handelt sich einesteils um die sachliche Nachbarschaft, anderenteils um hirnlokalisatorische Nachbarschaft. Es ist der Mühe wert, zu betonen, daß sachliche und hirnlokalisatorische Nachbarschaft miteinander enge verbunden sind. Es kann nicht fraglich sein, daß die aphasische und die agnostische Störung und die Demenz in ihrem diffusen Charakter und in der Peripherheit des Erlebnismaterials enge miteinander verwandt sind. Es geht schon daraus hervor, daß Pierre Marie den Versuch unternehmen konnte, die Aphasie als Demenz aufzufassen, und daß sein grundsätzlicher Gegner A. Liepmann die Hoffnung hatte, daß es gelingen werde, die Demenz als ein Gemisch von aphasischen und agnostischen Störungen darstellen zu können. Auch Pick hat ähnliche Versuche gemacht. Gerade der Vergleich der Demenz mit den aphasischen und agnostischen Störungen weist jedoch auf das bedeutsame Moment hin, daß in der Aphasie und der Agnosie doch nur ein Teilinstrument gestört ist, während die Demenz die Störung einer allgemeineren Funktion darstellt, oder, anders ausgedrückt, die Schichte, welche bei Aphasie und Agnosie gestört ist, ist nach Gegenstandsbereichen gegliedert. Innerhalb eines solchen Gegenstandsbereiches ist die Störung diffus.

Ich glaube nicht, daß es belanglos ist, daß Demenzformen aller Art klinisch so häufig mit Störungen auf sprachlichem und gnostischem Gebiete verbunden sind. Das geht so weit, daß es bei gewissen Formen epileptischer Demenz sehr häufig schwierig wird, zu entscheiden, was denn eigentlich Demenz und was Sprachstörung sei. Man kann darauf verweisen, daß aphasische, apraktische und vielleicht auch agnostische Störungen kaum jemals in Fällen fortgeschrittener Demenz vermißt werden. Wahrscheinlich entspricht die innere Verwandtschaft der Sprach- und Erkennungsschichte und der Denkschichte einer hirnlokalisatorischen Beziehung, von der wir freilich derzeit im einzelnen noch nichts wissen. Die Gegenüberstellung der paralytischen Demenz zur schizophrenen Denkstörung und aphasischen Störungen ermöglicht uns, einesteils eine genauere Fassung des Begriffes der paralytischen Demenz und gibt uns anderenteils die Möglichkeit, einen gewissen Einblick in die allgemeine Struktur des Seelischen zu gewinnen. Doch werde ich darüber später im Zusammenhange berichten. Ich möchte nur noch kurz erwähnen, daß in der Amentia der Grundtypus seelischer Störungen sich an einer anderen Erlebnisschichte zeigt. Dort werden jene seelischen Schichten getroffen, welche der nächsten Verarbeitung des Wahrnehmungs- und Vorstellungsmaterials dienen. Die Primitiv-Wahrnehmungen müssen

offenbar zu größeren Verbänden geordnet werden, um dem Gesamterleben dienstbar zu werden. Diese Erfassung der Situation ist keineswegs als reine Denkarbeit zu werten; es ist auch nicht eine besonders individuelle Aufgabe, aber immerhin spielt das individuelle Erleben in dieser Weiterverarbeitung eine bedeutsamere Rolle, als in der Roh-Wahrnehmung. Die affektiven Momente greifen in stärkerer Weise ein. Es handelt sich demnach um eine Schichte, welche zwischen die Wahrnehmungsschichte und die affektive Schichte gestellt ist. Sie ist auch Ich-näher als die Schichte des Denkens, welche in der Paralyse gestört ist; doch leitet sie sich nicht unmittelbar von der Denkschichte ab, sondern von der Wahrnehmungsschichte (13). Der Nachweis, daß auch bei dieser Störung im wesentlichen eine Störung des Integrierens und Differenzierens vorliegt, wird erst später gegeben werden.

Wir können nunmehr den Versuch wagen, eine Definition des Begriffes der Demenz zu geben.

Man kann zunächst rein formal die Demenz als eine Störung im Denken und Handeln bezeichnen, welche weder auf den Verlust der Wahrnehmungsapparate und der Organe der Handlung, noch auch auf ein Nichtwollen, auf ein Abgelenktsein, auf einen Affekt zu beziehen ist, sondern auf ein Nichtkönnen. Wir können jetzt hinzufügen, die Demenz beruht auf einer Störung der Differenzierung und Integrierung in jenem Teile im seelischen Erlebnis, welcher der begrifflichen Verarbeitung des wahrnehmungsmäßig Erfassten und Geordneten dient und welcher nicht zu dem persönlichen affektiven Kern der Persönlichkeit gehört. Vergleichen wir diese Definition mit den Definitionen, welche *Fleck* in seinem Sammelreferat zusammenstellt. *Kraepelin* und *Wundt* sind der Ansicht, daß es eine Intelligenz oder intellektuelle Funktionen aus einem einheitlichen, irgendeinem fest zu begrenzenden Tatbestand entsprechenden Begriff nicht gäbe. Die Demenz stelle nur ein Glied in der Kette von Krankheitserscheinungen dar und könne von den vorausgehenden Zustandsbildern nicht getrennt werden. Demgegenüber muß doch betont werden, daß ein psychisches Zustandsbild, wie es etwa die paralytische Demenz ist, auch psychologisch faßbar sein muß. Es ist richtig, wir dürfen nicht erwarten, daß die paralytische Demenz der Demenz der Schwachsinnigen entspräche. Es bedürfte wohl eingehender Untersuchungen, um diesen Unterschied exakt zu fassen. Bei flüchtiger Betrachtung drängen sich folgende Gesichtspunkte auf:

Der Schwachsinnige sieht ja von vornherein eine Fülle von Beziehungen und Eigenschaften der Gegenstände nicht. Sein Begriff

wird dementsprechend nur eine dürftige, ungenügende Begriffsgrundlage aufweisen. Auch die Urteilsbildung wird dementsprechend eine ungenügende sein. Es wird sich vielfach um Bilder handeln, welche im übertragenen Sinne jenen vergleichbar sind, welche durch ungenügende oder fehlende Funktion eines Sinnesorganes zustande kommen. Da die Denkfunktion zum wesentlichen Kern ein Glied in Beziehung zu setzen hat, so werden nicht nur die Begriffe und die Begriffsgrundlagen ungenügend sein, sondern die Beziehungen zwischen den Begriffen werden nicht erfaßt werden. Das Einzelne wird dann nicht verallgemeinert und das Allgemeine nicht spezifiziert werden können. Es wird auch die Aufnahme von Materialien eine ungenügende sein. Doch wären diese, mehr allgemeinen Bestimmungen durch Spezialuntersuchungen zu belegen. Der Unterschied gegenüber der paralytischen Demenz würde dann darin bestehen, daß der Begriff des Paralytikers reicher ist, unbestimmter; hingegen würde die Störung in der Auffassung von Beziehungen in beiden Fällen nicht verschieden sein (vgl. übrigens auch die Studie von D o m a r u s).

T u c z e k versteht unter Demenz eine krankhafte Armut oder Verarmung an Wissen und Können, eine Ausfallserscheinung, in der Aufnahme der Reproduktion in der geistigen Verarbeitung des Erfahrungsstoffes bis zum Umsatz in produktive Tätigkeit. Aber eine derartige Definition ist im wesentlichen doch nur eine Beschreibung, welche zudem noch wesentliche Eigentümlichkeiten übersieht. Wenn J a s p e r s den Unterschied zwischen Wissensbesitz und Intelligenz betont, so ist ihm insofern beizupflichten, als die Reproduktion des Wissens keineswegs die Demenz ausschließt. Dabei ist zu erwähnen, daß ja im Wissen nicht nur Gegenstände und Sachbeziehungen erinnert werden, sondern auch Urteile. Faßt man freilich als Wissen nicht die Reproduktion als solche, respektive die Reproduzierbarkeit, sondern das Verwerten des Reproduzierten, so ist Verlust an Wissen und Demenz ziemlich gleichbedeutend. Das Verwerten des Reproduzierten besteht ja im wesentlichen in der Möglichkeit, das latente oder aktuelle Gedächtnismaterial neu zu gliedern. J a s p e r s rechnet zur Intelligenz auch den Antrieb, das Gewußte zu verwerten. Fleck sieht hierin eine Überdehnung des Intelligenz- respektive des Demenzbegriffes. Ich darf auf die oben gegebenen Beschreibungen hinweisen. In den Antizipationen, in den Richtig- und Bereitstellungen kommt ein interner Denkantrieb zum Vorschein.

Daneben muß der äußere Denkantrieb in Rechnung gesetzt werden. Rasches Fortteilen von einem Reproduktionsglied zum anderen wird die Tendenz zur Richtigstellung nicht zur Wirkung

kommen lassen. Antriebsmangel wird die Gliederung des Gesamteindrucks in seine Teile zumindest verzögern und wiederum die innere Gliederung des Denkens behindern. Innerer und äußerer Denkantrieb spielen demnach für Intelligenz und auch für die Demenz eine wesentliche Rolle, wie ich mit Jaspers gegen Fleck annehme. Auch Stockert betont mit Recht die Rolle des Antriebs in der Intelligenz (resp. Demenz). Man muß anderenteils mit der Möglichkeit rechnen, daß die mangelhafte Einsicht in die Sachstruktur ein entsprechendes Interesse oder einen entsprechenden Antrieb unmöglich machen werden, so daß neben primären auch sekundäre Antriebsstörungen bei der Demenz eine Rolle spielen werden. Ich glaube, daß man die seelischen Funktionen nicht so sehr in der Vereinzelung sehen sollte. Wissen, Denkfunktion, Gedächtnis, Antrieb sind schwer völlig voneinander getrennt zu denken.

Es handelt sich um verschiedene Seiten eines Grundvorganges. Wir können diese Scheidungen nicht mehr als absolute ansehen und kommen damit zu einer anderen Fassung des Intelligenz- und Demenzbegriffes. Eliasberg betont mit Recht, die Demenzforschung müsse lernen, das Individuum als Totalität aufzufassen und daß man auf den Sinnzusammenhang des Individuums mit der Gemeinschaft achten muß.

S. Fischer definiert die Intelligenz als Fähigkeit, aufgabegemäß und richtig zu abstrahieren und Sachverhältnisse zu erfassen (Beziehungen herzustellen) und die Fähigkeit zur selbständigen Setzung derartiger Aufgaben. Diese Definition ist im Wesen sicherlich zutreffend; nur würde ich betonen, daß eine jede solche Aufgabe Affektivität und Antrieb mit voraussetzt. Die Unterschiede zwischen den verschiedenen seelischen Schichten liegen nicht darin, daß die eine affektlos, die andere mit Affekten verbunden ist. Jeder seelische Vorgang schließt Gegenständliches und Affektives in sich; es gibt keine affektlosen gegenständlichen Erlebnisse. Affekte und intellektuelle Inhalte sind Abstraktionen und ein affektloser Inhalt kann ebensowenig für sich allein bestehen, als ein Rot als solches ohne Beziehung auf einen Gegenstand existieren kann.

Kehren wir zum Problem der praktischen und theoretischen Intelligenz zurück. Mit W. Stern möchte ich diese Scheidung nicht mitmachen. Stets handelt es sich bei der Intelligenz um ein Verwerten-, und bei der Demenz um ein Nichtverwerten-Können. Auch dieses muß nicht absolut sein; vielfach wird lediglich die Verwertung in einer Richtung gestört sein. Nirgends sind ja Matrizen als solche ausgelöscht. Hier muß wieder an die Hirnpathologie erinnert werden.

Apraxie besteht darin, daß ein Wissen und Erkennen, das sprachlich ausgedrückt werden kann, im Handeln nicht verwertbar ist.

Demenz besteht bereits, wenn ein Wissen nicht zu einem wichtigen Zweck zu Gebote steht. Etwas von solcher Dissoziation ist in jeder Demenz und in jeder Gedächtnisstörung vorhanden.

Ein weiteres Problem bedarf der Bearbeitung. In den Versuchen Köhlers über die Intelligenz der Anthropoiden treten uns vielfach Gestalten entgegen, welche unmittelbar ins Bewußtsein springen. Eine Verarbeitung findet hierbei nicht statt oder scheint nicht stattzufinden. Die Gestalt ist geradezu einem physiologischen Prozeß vergleichbar. Die Gestalt ist im Objekt, im Zentralnervensystem, in der Wahrnehmung. Es will mir scheinen, daß sich auch bei solchen einfachen Gestalten ein Produktionsmoment nicht ausschließen läßt, oder ich vermute, daß es sich nicht nur um Gestalten, sondern auch um Gestaltungen handelt. Freilich sind diese Gestaltungsprozesse von relativ-primitiver Ordnung. Daß es Gestalten gibt, die keine Gestaltungen sind, sondern Gestalten im Köhlerschen Sinne, bei welchen die Gestalt in der Tat von vornherein fertig ist und keiner Produktion bedarf, scheint mir allerdings sicher zu sein. Es fragt sich nur, wo derartige Gestalten anzusetzen sind. Sicherlich sind sie schon in der Funktion der Sinnesorgane gegeben oder, korrekter ausgedrückt, in der Sinneswahrnehmung als solcher. In jeder Situation muß es eine Fülle solcher vorgegebener Faktoren geben. Diese Kohärenzfaktoren jeder Situation haben, wie Wertheimer, Köhler, Koffka mit Recht betonen, auch eine Tendenz, sich nach eigenen Gesetzen weiterzuentwickeln und schließlich zu zerfallen. Freilich treten aber immer wieder Gestaltungs- und Produktionsprozesse zu den Gestalten hinzu, was ja die genannten Autoren im Grunde nicht bestreiten; nur schreiben sie diesen Produktionsmomenten nicht die entsprechende Bedeutung zu. Verfolgt man Lern- und Übungsvorgänge, so glaubt man sehr häufig das Werden von Gestalten aus Gestaltungen unmittelbar verfolgen zu können. Eine Theorie, welche die Gestalten lediglich als Niederschlag individueller und rassenmäßiger Gestaltungen ansieht, kann allerdings kaum als denkmöglich bezeichnet werden. Denn es darf niemals übersehen werden, daß es in der Struktur des Wirklichen und des Seelischen Gesetzmäßigkeiten geben muß, welche die Erfahrung erst ermöglichen, oder mit anderen Worten, daß es Gestalten geben muß, welche von der Produktion unabhängig sind. Freilich wird Haltung und Erfahrung diese Gestaltungen weitgehend beeinflussen und das, was uns heute als psychologisch unauflösbare Ge-

stalt erscheint, mag mit solchen rassenmäßigen Produktionsmomenten im engen Zusammenhange stehen. Ich habe in der Beschreibung der Demenz darauf Gewicht gelegt, daß aktives Eingreifen und Gestalten beim Dementen abgeändert ist. Zweifellos überwiegen in dem Bereich des Denkens die Gestaltungen, das Produktionsmoment. In der Wahrnehmung spielt das Gestaltmoment im eigentlichen Sinne zweifellos eine weit bedeutsamere Rolle. Nur darf man nicht glauben, daß es sich um absolute Unterschiede handelt. Es bedarf weiter keiner tiefergehenden Begründung, daß in der Aphasie und Agnosie sowohl Gestalten als auch Gestaltungen abgeändert sind. Auch im Denken gibt es Gestalten; auch sie sind in der Demenz gestört. Mit Liepmann, in der Demenz lediglich eine Störung der Gestalt zu verstehen, ist freilich dann nicht erlaubt, wenn man den Gestaltbegriff im Sinne der Berliner Schule auffaßt. Aber selbst wenn man, etwa im Sinne Meinongs, das Produktionsmoment in der Gestalt unterstreicht, kann man in der Intelligenz nicht lediglich die Fähigkeit sehen, Denkgestalten zu bilden, und in der Demenz eine Störung dieser Funktion; denn wenn man den Gestaltbegriff nicht übermäßig erweitern will, darf man nur solche Gebilde als Gestalten und Gestaltungen bezeichnen, die einen relativen Zusammenschluß, eine Kohärenz aufweisen, aber im Denken werden Beziehungen hergestellt, wobei das neue Gebilde immer wieder die Beziehungsgrundlagen erkennen läßt und die Beziehungen aus seelischen Haltungen heraus leicht wiederum gelöst werden können.

Die bisherige Schilderung geht den primären Faktoren der Demenz nach. Diese Schilderung ist jedoch grundsätzlich unvollständig. Die Denkschichte in dem oben gekennzeichneten Sinne kommuniziert mit anderen seelischen Schichten. Zunächst die Bemerkung, daß, wie Pick, Isserlin, S. Fischer und ich und Benedek gezeigt haben, eine gestörte Sprach- oder Erkennungsleistung, eine Hemmung auf die Funktionen des Denkens und des Gedächtnisses ausübt. Isserlin hat an Hirnverletzten gezeigt, daß Gedächtnisstörungen durch Sprachstörungen zustande kommen können. Ich selbst habe in der Rückbildungsphase einer motorischen Aphasie mit Benedek bei sprachlich schwierigen Texten Gedächtnisstörungen auftreten sehen, welche bei leichteren fehlten. Wir haben entsprechend Ähnliches auch bei der Paralyse gefunden. Von den Störungen der Gnosie und Praxie gehen also rückwirkende Hemmungen auf die Gedächtnis-Denkschichte aus.

Aber all das, was in der affektiven Innenschichte vorgeht, hat gleichfalls einen wesentlichen Einfluß auf die Denkfunktion. Wir

wissen das von der Dementia praecox, von der Hysterie, vom Traume. Auch das Bild der paralytischen Demenz wird durch Vorgänge in der Innenschicht immer wieder modifiziert. Ich habe jüngst auf diese Beziehungen der Pseudo-Demenz zur Demenz hingewiesen (14). Diese Probleme werden späterhin noch eingehend erörtert werden; hier sollte nur auf die Abänderungen verwiesen werden, welche die Demenz von anderen Schichten her erfährt. Ich spreche in diesem Zusammenhang nicht von den manisch-depressiven Verstimmungen, denn diese verändern zwar den Ablauf der Demenz, vergrößern oder verkleinern aber nicht den Defekt der Demenz als solcher.

d) Zum Gesamtverhalten des Paralytikers.

a) Rhythmik.

Es ist selbstverständlich, daß die hier analysierte Störung auch im Gesamtverhalten und in der Gesamteinstellung der Patienten zum Ausdruck kommen muß. Der folgende Absatz beschäftigt sich mit diesem Nachweis.

Fall 9. Marie Haupt, 31 Jahre alt, in die Klinik vom 6. 10.—31. 11. 1927. Seit dem Juni des Jahres geistige Veränderung, äußerte häufig Eifersuchtsideen, ihr Mann habe neben ihr eine Schar von Frauen; wurde zerstreut und vergeblich. Zwei Aborte, keine Kinder. In den letzten Wochen deprimiert; hält die andern Menschen für ihre Feinde, äußerte Selbstmordabsichten. In der Klinik ist sie örtlich und zeitlich orientiert, redet wenig, ist verängstigt. Sei im Kopf und im Bauch nicht in Ordnung. Mit 15 Jahren habe sie einen weichen Schanker gehabt — „aber ohne Verkehr“ und Tripper. 1914 habe sie abortiert, danach habe sie geheiratet. Ihr Mann infizierte sie 1918 mit Lues. Sie hatte 1919 und 1921 zwei weitere Aborte. 1918 und 1923 machte sie mehrere Hg- und Salvarsankuren. Im Juli war das Blut neuerdings positiv. Sie rechnet 37 — 18, doch macht sie bei fortlaufendem Subtrahieren Unaufmerksamkeitsfehler und versagt auch bei schwierigeren Multiplikationen. Rechte Pupille weiter als die linke, Reaktion auf Licht und Konvergenz ausgesprochen träge und unausgiebig. Das Blut im Liquorbefunde ist typisch-paralytisch. Am 12. 10.: „Wo soll ich anfangen, da war ein junger Bursch, von dem hab ich mich schicken lassen, ich sollte ins Spital hineingehen, was sollte gemacht werden? Injektionen? (Wo? Zeigt die Ellenbeuge.) Danach ist eine Veränderung mit mir vorgegangen (?) Ich weiß nicht wie. Der Betreffende lebt auch nicht mehr, er ist von 4 Jahren gestorben, (woran?) an Blasen (verbessert sich) an Leberkrebs. Die Schwester hat gesagt, er habe auch einen trüben Urin gehabt. (?) Wie ich älter geworden bin, ist das mir in den Kopf gestiegen, ich war ein bißl närrisch mit vier, nein, mit fünf Jahren. Ich weiß nicht warum. Mit 12 Jahren war dasselbe. Und er hat mir etwas gemacht — er hat gesagt, jetzt hast du, was ich habe, danach war es im Kopf dasselbe, ich hab gelacht, getanzt. Er hat sich in den Finger gestoßen und wollte mich

dann am Unterleib einreißen. Mit 16 Jahren hab ich getanzt und mich gedreht und bin besser gewesen bis zum 19. Jahre. Ich konnte mich zuerst nicht genau erinnern, jetzt weiß ich heute, daß ich damals schon hier war. Ich habe damals die Paralyse gehabt, das hat nur 3 Tage gedauert, danach bin ich entlassen worden, ich wurde gestochen und geimpft. (Was ist jetzt?) Schlaflose Nächte hab ich gehabt, die Gedanken sind geflogen, ich hab erkannt, daß ich zu keusch war, es ist mir prophezeit, daß das nicht gut ist. Der Mann war zu wild und widerlich. Ich kann nicht sagen, daß ich unkeusch war. (Geschlechtsempfindung?) Zuerst wohl, ich glaube, daß er zu stark für mich war. Als ich 12 Jahre alt war, wollte mich ein Bursche entjungfern. Er hat mich geschlagen, weil ich nicht wollte. Er sagte, ich dürfe ihn nicht verraten. (Infektion?) Ich war den ganzen Krieg allein, ich hatte ihn zu gern, ich hätte besser getan, mir einen zu nehmen. Weihnacht 1917 kam mein Mann mit einem Ausschlag nach Hause.“ Die Patientin betont immer wieder, sie sei schon wiederholt krank und hier im Spital gewesen. Mit 4 Jahren, mit 12 Jahren und mit 19 Jahren. Einmal unterbricht sie und sagt: „Nein, sie haben mich falsch verstanden, ich habe keinen Leberkrebs.“ Die Patientin macht vom 13. bis 24. 10. neun Malariaattacken mit. In dieser Zeit bessert sie sich wesentlich. Sie ist noch immer etwas still, hat aber keine merkbaren Intelligenzdefekte mehr. Sie sagt, sie sei verworren gewesen, sie habe Furcht gehabt, daß man sie aus dem Leben schaffen wolle. Daß sie bereits früher dreimal hier war, habe sie sich lediglich eingebildet. Es sei auch nicht richtig, daß sie mit 5 oder 12 Jahren bereits krank war. Am 31. 10. gibt die Patientin einen detaillierten Bericht: „Im Juni wurde sie in der Klinik Finger punktiert. Der Befund war positiv. Im August kam sie ihrem Mann darauf, daß er mit ihrer Schwägerin ein Verhältnis hätte. Diese ist zwar häßlich, trinkt aber mit ihm, während sie sich weigerte, mit ihrem Mann trinken zu gehen. Bei einer solchen Auseinandersetzung schlug er sie auf den Kopf. Seither war sie verwirrt. (Die Patientin hatte bereits früher ihre jetzige Erkrankung darauf bezogen, daß ihr Mann sie auf den Kopf geschlagen hat.) Sie glaubte, ihr Mann sei der Teufel, trage eine rote Livree mit schwarzen Schnüren und fahre in einem Auto. Er war aber auch Christus und wurde ans Kreuz geschlagen. Alle Frauen waren in ihm verliebt. Durch die Liebe der Frauen wurde er Kaiser von Wien. In der Klinik glaubte sie, sie solle viviseziert werden. Besonders das Herz. Schon in der ersten Zeit fühlte sie kalt und warm im Herzen. Das Herz zog Wasser aus dem Kopf. Erst später spürte sie auch etwas im Rücken. Erst allmählich beginnt die Patientin zu erzählen, daß sie von allem Anfang an glaubte, es ginge eine Veränderung in ihren Geschlechtsteilen vor. Sie sei geschlechtslos, der Geschlechtsteil sei verkümmert. Dann dachte sie, sie sei ein Mann und es kam etwas „unten heraus“. Sie war auch deshalb bei einem Frauenarzt, der sie jedoch normal fand. Deshalb sollte sie, nicht andere Personen, viviseziert werden. Bezüglich der Jugenderlebnisse stellt die Patientin zunächst alles in Abrede. Als sie gefragt wurde, wer vor 4 Jahren gestorben sei, sagt sie, es sei ihr Schwager. Er starb an Leberkrebs. Dieser hat sich zuerst um sie beworben. Sie wies ihn ab, weil er zu sinnlich war, eine hohe Stirne hatte und zu viel dachte. Er war ein gewalttätiger Mann und hat auch einen politischen Mord begangen. (Es scheint sich in der Tat um einen Frontkämpfer zu handeln, der einen sozialdemokratischen Arbeiter erschossen

hat.) Er hat sie einmal attackiert, als sie 12 Jahre alt war. Über ihre luetische Infektion gibt sie sachlich Auskunft. Die Tatsache der Infektion wirkte furchtbar auf sie. Bevor sie ihren Mann kennen lernte, war sie unberührt. Sie dachte, man wolle sie auf den elektrischen Stuhl bringen. Sie dachte auch, man wolle sie ans Kreuz schlagen. Sie fürchtete sich vor allen Ärzten, nur nicht vor dem Referenten. Sie hatte die Frage bezüglich des Unterschiedes zwischen Kind und Zwerg nicht verstanden, sie habe gedacht, man wolle sie als Zwerg bezeichnen, obwohl sie keiner war. Sie hält daran fest, daß ihr Mann sehr anziehend sei und auf die Frauen stark wirke. Jede sei in ihn verliebt. Sie betont noch einmal, sie habe es gefunden, daß sie schon früher in der Klinik war und bereits sexuell infiziert gewesen sei. Am nächsten Tag erzählt sie, daß ihr Vater starb, als sie 5 Jahre alt war: sie erinnert sich, daß sie sehr an ihm hing, er starb durch eine Sepsis, welche von einem infizierten Finger ausging und auch zu einer Hirnhautentzündung führte. Am 3. 11. ergibt die schulgemäße Intelligenzprüfung Resultate, welche den Durchschnitt übertreffen.

März 1929 erscheint die Patientin mit einem paranoiden Zustandsbild bei erhaltener Intelligenz. Sie macht aber einen leeren Eindruck. Ihr Leben sei gegen den Mann gerichtet. Die Ehe sei ungültig. Sie verlangt, man solle ihr ihren Mädchennamen wiedergeben. Man schiebe ihr in die Schuhe, daß sie zu Frauen Beziehungen unterhalte. Sie werde von vielen Frauen begehrt. Der Zustand scheint sich seit der Entlassung allmählich entwickelt zu haben.

In diesem Falle handelt es sich nach dem Blut- und Liquorbefund zweifellos um eine progressive Paralyse. Es ist bemerkenswert, daß psychogene Faktoren für den Beginn eine beträchtliche Rolle spielen. Es ist einesteils die Erschütterung über ein ungünstiges Resultat an der Liquoruntersuchung, anderenteils ist sie darüber erregt, daß ihr Mann eine Beziehung zu ihrer Schwägerin hat. Sie bildet daraufhin einen Wahn, in dessen Zentrum ihr Gatte steht. Ihre Einstellung gegen ihn ist dabei eine ausgesprochen ambivalente, er ist einesteils der Teufel, anderenteils Christus, der ans Kreuz geschlagen wird, und schließlich durch die Liebe der Frauen der Kaiser von Wien wird. Die Patientin fühlt sich selbst zu gleicher Zeit verändert, zuerst im Herzen, dann in bezug auf den Geschlechtsteil. Etwas kommt unten heraus, sie wird zum Manne. In der Klinik fällt sie dadurch auf, daß sie behauptet, daß sie wiederholt in der Klinik wegen Geisteskrankheit gewesen sei. Mit 4 oder 5 Jahren, mit 12 Jahren, auch mit 19 Jahren war sie hier. Sie spricht viel von dem Schwager und spricht davon, daß er sie mit dem Finger gestoßen und ihr mit dem Finger am Unterleib etwas eingerissen habe.

Es stellt sich heraus, daß ihr Schwager vor 4 Jahren an Leberkrebs starb: doch ist die Patientin geneigt, sich selbst eine ähnliche Erkrankung zuzuschreiben. Einmal verspricht sie sich jedoch und meint, er sei an Blasenkrebs gestorben. Es geht aus der Katamnese, die zu einer Zeit erfolgt, als die Patientin bereits vollständig klar ist,

hervor, daß sie ihren Schwager und ihren Mann einander gleichsetzt. Auch ihr Schwager wird als besonders sinnlich geschildert. Es zeigt sich jetzt, daß ihre Angaben, sie sei im 5. und 12. Lebensjahr bereits in der Klinik gewesen und habe die Paralyse gehabt, mit wichtigen Ereignissen ihres Lebens im Zusammenhange stehen. Als sie 5 Jahre alt war, infizierte sich ihr Vater am Finger und starb an einer Sepsis. Es erklärt sich so, daß sie von dem Manne, der sie zu verführen trachtete, als sie 12 Jahre alt war, behauptet, er habe sich in den Finger gestoßen. Sie setzt ihn offenbar dem Vater gleich.

Wenn sie sagt, daß sie mit 19 Jahren gleichfalls wegen Paralyse im Spital war, so hängt das damit zusammen, daß sie damals abortiert hat. Man kann also rückblickend sagen, daß die Patientin eine Gleichsetzung vornimmt: 1. zwischen Vater, Schwager und Mann, 2. daß sie den Leberkrebs, an welchem ihr Schwager starb, mit Blasenkrebs, sexueller Infektion, Fingerverletzung und der tödlichen Fingerinfektion ihres Vaters gleichsetzt. Ferner wird jegliche dieser Erkrankungen der Paralyse gleichgehalten. Es wird auch sexuelle Infektion und Geschlechtsverwandlung einander gleichgesetzt. Wenn die Patientin behauptet, daß sie bereits mehrmals in der Klinik gewesen sei und daß sie mehrmals die Paralyse gehabt hätte, so ist diese Reduplikation des Erlebens durch wichtige erotische Einstellungen voll determiniert. Es ist zweifellos, daß ihre Verdrängungstendenz gegenüber dem Sexuellen in ihrer ablehnenden Haltung gegenüber der Sinnlichkeit ihres Schwagers und ihres Mannes zum Ausdruck kommt; die Paralysen und die Internierungen im Spital sind gleichzeitig Selbstbestrafungen für sexuelle Akte, wenn auch diese nur unvollständig sind. Es ergibt sich also eine fast lückenlose psychologische Determinierung des Symptoms der reduplizierenden Paramnesie.

Dieses Symptom ist von Pick zum ersten Male beschrieben worden. Bei dessen Patienten wurde die Kontinuität des Alltagslebens durch ein ungewohntes Ereignis durchbrochen (Verlegung in ein anderes Zimmer). Die Erlebnisse wurden dann als zwei erlebt. Das Vorher und das Nachher erschienen als zwei selbständige, aber gleiche Erlebnisse. Westphal hat die Literatur über reduplizierende Paramnesie zusammengestellt und die Arbeiten von Rosenberg, Coriat und Sittig erwähnt. Er selbst fügt zwei neue Fälle hinzu und macht bereits auf die psychogenetischen Faktoren aufmerksam, welche einer solchen reduplizierenden Paramnesie zugrunde liegen können. In dem Fall Picks führt die reduplizierende Paramnesie zur Annahme, daß nicht eine Klinik, sondern mehrere

Kliniken, zwei Professoren Pick, drei Brüder statt eines Bruders existierten. In dem ersten Falle von Westphal werden Mann und Kinder verdoppelt. Ein anderer Paralytiker sieht sich selbst doppelt. In einem dritten Fall spricht der Pat. von einer anderen Person, die geschlechtskrank sei und den gleichen Namen trage.

In unserem Fall handelt es sich um die Verdreifachung eines quälenden Erlebnisses: Paralyse-Internierung. Die Klinik als solche wird nicht verdoppelt erlebt, sondern lediglich die Internierung. Vergangene Erlebnisse werden also entsprechend ihren Komplexen als identisch erlebt, hierdurch wird eine Vielheit von Erlebnissen geschaffen. Es ist also eine rhythmische Motivgestaltung vorhanden. Man kann von einem Gestalten der vergangenen Erlebnisse entsprechend dem ihnen zugehörigen Gehalt sprechen. Es gibt in dem Erleben der Patientin in der Tat drei Katastrophen. Sie werden als gleich empfunden. Es ist also „unbewußt“ sinnvoll, wenn die Patientin behauptet, sie sei dreimal in der Klinik mit Paralyse gewesen. Es handelt sich um Fehlbeurteilungen des Gedächtnismaterials unter dem Einfluß von bestimmten Einstellungen. In den Fällen von Pick wird die Umgestaltung des Gedächtnismaterials auf eine Unterbrechung der Kontinuität bezogen. Auch Westphal verweist auf die psychogenen Faktoren, welche das Gedächtnismaterial gestalten. Mayer-Groß bezweifelt, ob es sich um Erinnerungsstörungen im eigentlichen Sinne handle. Er nimmt eine primäre Neigung zu Verdoppelung an, besonders im Ichbereich und erinnert an Iterationserscheinungen. Er verweist auf das Psychomotorium als mögliche Quelle, allerdings ohne Gründe hierfür anzuführen. Uns selbst wird die Erklärung leichter fallen, wenn wir uns etwa an die spielerischen Vervielfachungen erinnern, welche unsere erste Patientin an der Haifischgeschichte vorgenommen hat. Es ist ja bemerkenswert, daß die Patientin diese Erlebnisse sich zum Teil selbst zuschreibt. Es handelt sich demnach offenbar um das gleiche Grundprinzip, eine rhythmische Funktion im Gedächtnis, ein Iterationsprinzip. Es besteht keine Veranlassung, es von den Gedächtnisphänomenen im allgemeinen abzutrennen.

Rosenberg hat bereits zwischen reduplizierender Paramnesie und déjà vue Beziehungen hergestellt. Nun handelt es sich beim déjà vue in der Tat um Deckungserlebnisse zwischen zwei Erlebnissen, von denen eines unentwickelt in der Sphäre, das andere voll entwickelt ist (vgl. auch Pötzl, und meine Arbeiten über Gedächtnisstörung bei Epilepsie [11, 12]). Rosenberg hat demnach recht, wenn er das déjà vue als eine verkürzte reduplizierende Par-

amnesie betrachtet. Das *déjà vue* weist demnach darauf hin, daß sich in der Sphäre gleichsam Knoten bilden, einzelne relativ geschlossene Gestalten, die zur Bildung des *déjà vue* führen.

Einige allgemeine Bemerkungen über das rhythmische Prinzip seien hinzugefügt. In den Gestaltungen dieser Psychose wiederholt sich immer wieder das gleiche Motiv, an welchem je nach der Situation und der affektiven Einstellung immer wieder Veränderungen vorgenommen werden. Das gleiche Phänomen haben wir bei den Nacherzählungen unserer Patienten immer wieder gesehen. Die Protokolle des ersten Falles könnten leicht vervielfältigt werden. Man muß jedoch berücksichtigen, daß die Vervielfältigungstendenz häufig auch darin zum Ausdruck kommt, daß die Patienten an Stelle einer Person mehrere Personen setzen. Dabei kann dann das von der einen Person Ausgesagte in der Ausgestaltung verschieden sein von dem, was von der anderen Person ausgesagt wird, wiewohl der Kern der Aussage bei beiden Varianten der gleiche bleibt. Nun steht ein derartiges Vorkommen in der Pathologie keineswegs vereinzelt da. Ich habe darauf hingewiesen, daß bei den Wahnbildungen der Schizophrenen das gleiche Prinzip angetroffen werden kann (15, 16). Ich habe die Wendung gebraucht, daß das gleiche Motiv unter Umständen ebenso häufig erscheint, wie eine Kerze zwischen zwei schräg gestellten Spiegeln. Man kann auch diese Motivwiederholung mit der Motivvariation in der Musik vergleichen. Gar nicht selten sieht man, daß ein Wahnsystem in zwei Fassungen erscheint, in einer sehr primitiven archaischen und in einer mehr der Wirklichkeit angepaßten rationalisierten. Jede dieser Teilphasen nimmt doch einen neuen Teil der Umwelt auf; die motivische Bearbeitungsweise scheint einer tiefliegenden biologischen Eigentümlichkeit zu entsprechen. Die hier gegebenen Ausführungen zeigen, daß sie in verschiedenen seelischen Schichten anzutreffen ist. Das gleiche Prinzip kommt aber auch in den Spielen der Kinder zum Ausdruck, welche ja gleichfalls immer wieder dasselbe Grundmotiv wiederholen. In den Motivwiederholungen der Musik, in der Ornamentik, treffen wir die gleichen Phänomene an. Offenbar führt, um den Ausdruck Lewins zu gebrauchen, das einmal Durchgeführte nicht zur psychischen Sättigung. Es scheint, daß im zunehmenden Alter die Sättigung bei einer geringeren Anzahl von Wiederholungen erreicht wird.

Freud hat vom Wiederholungszwange gesprochen und in diesem eine Grundeigentümlichkeit des Seelischen gesehen. Er verweist auf die Wiederkehr des Traumas der traumatischen Neurose in den Träumen, auf das Kinderspiel, auf die Wiederkehr der in-

fantilen Situationen in der Übertragung. Diese Phänomene finden nach seiner Überzeugung jenseits des Lustprinzips statt, finden sich vorwiegend an den Ichtrieben, sind aber auch an den Sexualtrieben nachweisbar. Dieses rhythmische Prinzip hat jedoch darüber hinausgehend eine weite Verbreitung. Ich erinnere an die rhythmische Gestaltung der primitiven Sprachlaute, die Wiederholung im Lallen des Kindes, welche noch in den vielen Reduplizierungen der Sprache ihren Ausdruck findet. Die Pathologie der Sprache bietet eine weitere Reihe von wichtigen, hierher gehörigen Erscheinungen, so z. B. das klonische Stottern. Auch bei organischen Fällen, etwa nach Enzephalitis, findet man hierher Gehöriges. Ich verweise auf die Arbeiten von Leyser und von Pollak und mir. Es kann auch auf die Reduplikationen bei motorischer Aphasie verwiesen werden. Die Beispiele des Stotterns, der Aphasie und der Enzephalitis sind insofern wichtig, als sie darauf verweisen, daß die ungenügende Erfüllung, die Mangelhaftigkeit in der erreichten Befriedigung eines der Motive der rhythmischen Wiederholung sein kann, ein Resultat, das sich auch aufdrängt, wenn man die motivischen Wiederholungen unserer Kranken und der Schizophrenen beachtet. Sieht man sich die Palilalie striär Erkrankter an, so gewinnt man allerdings den Eindruck, daß darüber hinaus noch ein anderes rhythmisches Prinzip waltet, das biologisch tiefer fundiert ist und den Lebensvorgängen und der organischen Struktur als solcher zugehören mag.

Die rhythmischen Phänomene sind selbstverständlich nicht nur auf dem Gebiete der Sprache anzutreffen. Ich darf in dieser Hinsicht auf die Phänomene des Gehens verweisen. Graham Brown hat gezeigt, daß auch bei tiefnarkotisierten Tieren Gangbewegungen anzutreffen sind, auch bei solchen, bei welchen exterozeptive und propriozeptive Reize nicht mehr wirksam sind. Deren Bedeutung für die endgültige Gestaltung des Gehens steht nach den Untersuchungen von Sherrington außer Frage. Man käme vielleicht zu der Anschauung, daß ein tiefliegendes rhythmisches Prinzip durch die Anpassung an die Außenwelt modifiziert wird, oder besser, je nach den Zwecken des Individuums modifiziert wird. Es ist beachtenswert, daß besonders nach den Untersuchungen von M. H. Fischer und Wodak die vestibulären Reaktionsbewegungen rhythmisch abzulaufen pflegen. Es darf in diesem Zusammenhang auch auf die rhythmischen Entladungen des Nystagmus verwiesen werden. Auch die Reflexe der Lage, wie sie Magnus beschrieben hat, haben z. T. einen rhythmischen Verlauf. Es kann nicht die Aufgabe dieser Bemerkungen sein, auf die Theorie der Fülle der rhythmischen Er-

scheinungen einzugehen, welche bei Läsionen des Nervensystems beobachtet werden. Es genügt ein Hinweis auf die verschiedenen Formen des Tremors. Nur auf eine Erscheinung sei noch ausdrücklich verwiesen. Es sind das die verschiedenen Pulsionen, welche beim Parkinson und Parkinsonismus beobachtet werden. Hier handelt es sich ja offenbar gleichfalls um ein gesteigertes rhythmisches Prinzip, das dann in Erscheinung tritt, wenn auch der Gesunde, wenn auch in geringerem Maße, sich dieses rhythmischen Prinzipes bedienen würde. Auch der Gesunde, aus dem statischen Gleichgewicht gebracht, macht eine Reihe rhythmisierter Gangbewegungen, um die Balance aufrecht zu erhalten. Schließlich muß darauf hingewiesen werden, daß die Rhythmik des Herzschlages gleichfalls hier zu berücksichtigen ist. Daß es daneben noch eine Fülle anderer Rhythmen der unwillkürlichen Muskulatur gibt, bedarf wohl keines ausführlichen Hinweises. In der Rhythmik der Atmung spielt der Reiz, welcher von der Kohlensäure-Spannung des Blutes ausgeht, gleichfalls eine bedeutsame Rolle. Man wird wohl betonen müssen, daß die endgültige Gestaltung derartiger autonomer Rhythmen von der Umwelt in weitgehendem Maße abhängig ist.

Eine Reihe der hierher gehörigen Erscheinungen bietet dem Verständnis keine sehr großen Schwierigkeiten. K. Bühler spricht von der Funktionslust, welche in jedem Spiel zum Ausdruck kommt. Doch ist jede Funktion nach dem Gegenstand gerichtet und setzt einen wirklichen oder imaginierten Gegenstand voraus, an dem sie ausgelebt wird. Die Spiele bereiten eine Bewältigung der Wirklichkeit vor, wie K. Groos richtig gesehen hat. Die Umgestaltung des Motivs führt zu immer neuen Teilen der Wirklichkeit hin. Die motivische Form der Rhythmik entspricht einer immer erneuten Zuwendung zur Wirklichkeit. Sie wird dadurch notwendig, daß die Wirklichkeitsbewältigung nicht auf einmal gelingt. Ein wiederholter Ansatz ist notwendig. Die Unvollständigkeit des Erfüllungserlebnisses ist eine der Grundlagen dieser Rhythmik. Diese Ausführungen gelten etwa für die Motivwiederholungen der Paralyse, der Schizophrenie, des kindlichen Spieles. Doch weist sehr vieles darauf hin, daß ein tieferliegender biologischer Mechanismus diesen psychologischen Mechanismus der oberflächlichen Schichten erst möglich macht. Hierher gehören die beschriebenen rhythmischen Automatismen, die Gangbewegungen und dergleichen mehr. Die Phänomene des Stotterns, sei dieses organisch oder funktionell bedingt, stellen etwa die Verbindungsgruppe her.

Die Rhythmik des Herzschlags, der Atmung, der glatten Muskulatur stellt wohl die primitivste Stufe dar.

Sucht man nach einer Erklärung, so muß man betonen, daß die motivische Wiederholung den allgemeinen Gesetzen der Affektivität gehorcht und daher dem Lustprinzip zugehört. In den Übergangsphänomenen zum Organischen muß man wohl zu den gleichen Grundannahmen greifen.

Über die psychologische Bedeutung der tieferliegenden Rhythmikformen kann auf empirischem Wege schwerlich eine Entscheidung getroffen werden. Vertritt man, wie ich das in meiner Naturphilosophie getan haben (17), die Anschauung, daß man die Funktion der tieferen Schichten am besten aus den höheren ablesen könne, so ergibt sich die Vermutung, daß letzten Endes der biologischen Rhythmik, die psychologisch nicht vertreten ist, die Unbefriedigung zugrunde liege. Doch ist ein solcher Schluß nichts weniger als zwingend.

Nun kann man Rhythmik auch so zu verstehen versuchen, daß eine einmal geprägte Form bei Erneuerung des Strebens immer wieder teils als solche, teils in einen anderen Zusammenhang verwoben, verwendet wird. Oder mit anderen Worten, das Problem der Perseveration hat enge Verwandtschaft zum Problem der Rhythmik und Motorik.

Müller und Pilzecker haben gezeigt, daß Vorstellungen aufsteigen können, welche nicht durch die Assoziationen bedingt sind; es handelt sich um eine frei steigende Vorstellung. Die Perseveration tritt auch ein, wenn eine willkürliche neue Leistung gefordert wird. Eine einmal gewonnene Reaktion kann auch dann in Erscheinung treten, wenn sie sinnlos geworden ist. Solche Perseverationen können auch zustande kommen, wenn mittlerweile eine Reihe von anderen Reaktionen abgelaufen ist. Einmal Gelebtes ist in solchen Fällen demnach nicht abgelebt, sondern es bleibt eine Tendenz zum neuerlichen Erleben zurück. Nun ist die Perseveration, wie G. E. Müller gezeigt hat, sicherlich auch als ein psychologisches Grundphänomen anzusehen. Ach, Köhle und Passarge haben sich jüngst in eingehender Weise mit der Perseveration beschäftigt. Nicht nur Vorstellungen, Vorstellungskomplexe, Bewußtheiten perseverieren, sondern auch geistige Tätigkeiten, Gefühl und Stimmungslagen. Nach Müller und Pilzecker tritt die Perseveration nur dann ins Bewußtsein, wenn das Bewußtsein nicht anderweitig stark in Anspruch genommen ist. Die genannten Autoren zeigen, daß die Perseverationstendenz aber auch dann in Erscheinung treten kann. Müller und

Pilzecker sprechen von einer schnell abklingenden Tendenz. Auch zeigt, daß die Perseveration durch lange Zeit wirksam sein kann. Im Gegensatz zur Determination zeigt sich die Perseveration vorwiegend bei Ermüdung. Determination kann jedoch die Perseveration begünstigen. Steigerung der Aufmerksamkeit auf ein Element steigert die Perseverationstendenz für dieses Element.

Man kann im weiteren Verlauf darauf verweisen, daß bei Epileptikern der psychotische Inhalt in den verschiedenen Attacken sehr häufig in ähnlicher, ja gleicher Form wiederkehrt, und man mag zu der allgemeinen Vorstellung kommen, daß einmal gesetzte Erlebnisse reaktivierbar sind durch verschiedene Momente, aber auch aus den Eigengesetzlichkeiten des Erlebens die Tendenz haben, wiederzukehren. Diese beiden Prinzipien gesellen sich zu dem dritten bereits hervorgehobenen Prinzip, daß die Wiederkehr dann erfolgt, wenn ein Erfüllungserlebnis nicht eingetreten ist.

Man sieht, daß sich hier sofort Beziehungen ergeben zu den Wiederholungen, welche sich aus der mangelnden Sättigung beim Lallen und aus der Unbefriedigung beim Stottern ergeben. Wenn das traumatische Erlebnis im Traume immer wiederkehrt, so liegt nach Freud ein Reizschutz vor, der eine Bewältigung des Erlebens nur ermöglicht, wenn das Erleben immer wieder in Einzelfractionen zerteilt wird. Es würde sich auch hier um ein unvollständiges Erfüllungserlebnis handeln, bis schließlich die ganze Quantität des Erlebens bewältigt erscheint. Es ist sehr leicht denkbar, daß kein Erlebnis auf einmal vollständig erledigt wird und daß jedes Erlebnis in mehreren Ansätzen erledigt werden muß, womit wir der Erscheinung der Perseveration bereits nahegerückt sind. Ist die Vermutung Freuds richtig, so müßte gesagt werden, daß wir 2 Prinzipien haben, von denen das eine darauf beruht, daß das qualitative Erfassen nicht auf einmal möglich ist (daher motivische Wiederholung), das andere darauf, daß die quantitative Erledigung nicht sogleich möglich erscheint. Hier wären dann zwei Unterfälle zu unterscheiden, deren einer darin besteht, daß der Reizschutz vor dem vollen Erlebnis verteidigt, der andere, daß das Individuum trotz voller Zuwendung nur immer Teile des Erlebnisses aufzunehmen imstande ist.

Nun ist Rhythmik, die wir auch als Motivik bezeichnet haben, ohne weiteres dem allgemeinen Prinzip der triebhaften Zuwendung einzuordnen, entspricht daher ohne weiteres jenem Prinzip, das Freud als Lustprinzip bezeichnet hat. Das quantitative rhythmische Prinzip, die unveränderte Wiederkehr des Gleichen, entspricht aber

der ungenügenden Sättigung und gehört daher gleichfalls dem Lustprinzip im Sinne *Freuds* zu.

Spricht man von einem Reizschutz, so muß man denselben wohl als Abwehr auffassen, und man kommt dann doch wiederum zu einer Tendenz der Bewältigung des Gegenstandes, welche keinesfalls eine Sonderstellung im Erleben beanspruchen kann. Ich glaube also nicht, daß man im Sinne *Freuds* den Wiederholungszwang vom Lustprinzip absondern kann. Jedenfalls sind rhythmische Prinzipien im Denken und im affektiven Erleben ohne weiteres verständlich. Man könnte sagen, daß sie auf tiefliegenden organischen Prinzipien basiert sind. Man kann aber auch den Weg einschlagen, daß man das, was man psychologisch erfassen kann, als das bewegende Prinzip ansieht, welches auch in den, nicht ohne weiteres verständlichen rhythmischen und perseveratorischen Funktionen des Organismus zum Ausdruck kommt. Die Tatsache, daß die rhythmischen Tendenzen des Seelenlebens in allen Schichten erscheinen, weist auf eine tiefe Bedeutsamkeit dieses Prinzips hin.

Welches die intimeren Zusammenhänge der Stereotypien mit den rhythmischen Phänomenen sind, kann hier nicht erörtert werden. Ich begnüge mich mit dem Hinweis auf die erschöpfende Analyse, die *Kläsi* von den Stereotypien Schizophrener gegeben hat.

β) Affektdurchbrüche.

Die hier beschriebenen Mechanismen sind sicherlich jene, welche für die paralytische Demenz als solche charakteristisch sind. Es ist klar, daß auf Grund dieser Störungen sich der Wunsch besonders leicht durchsetzen kann. Man kann geradezu sagen, daß die verminderte Resistenz gegenüber Wunschphantasien geradezu ein Charakteristikum der Demenz ist. Ich habe ja darauf verwiesen, daß in der Wiedergabe der Erzählungen die Tendenz, selbst in die Rolle der Hauptperson einzutreten, und die Tendenz zum happy end eine wesentliche Rolle spielen. Natürlich spielen in der Einzelgestaltung der Wunscherfüllung die Versagungen des vorangegangenen Lebens eine sehr große Rolle.

Fall 10. Paula Wieser, 35 Jahre alt, zum erstenmal in der Klinik vom 19. 1.—1. 4. 1926.

Nach den Angaben der Angehörigen ist die Patientin seit einer Woche unruhig, droht, sie würde aus dem Fenster springen, und wiederholt immer wieder die gleichen Sätze. In der Klinik ist die Patientin erregt, spricht viel, weitschweifig, ideenflüchtig, sie gehöre nicht daher, sie sei eine gebildete Frau, keine Dirne, der Mann sei schuld, daß sie da sei, hier habe man sie mit Bürsten gewaschen, Hände und Gesicht, dabei wiege sie nur 35 Kilo, erzählt

dann abspringend von häuslichen und finanziellen Angelegenheiten, viele Leute seien um sie herum gestorben, so ihr erster Mann, sie sei krank seit ihrem ersten Mann, da habe sie soviel Urin verloren. Sie rechnet außerordentlich schlecht, ist auch sonst schwer dement, Pupillen entrundet, typisch-paralytische Befunde im Blut und Liquor, Silbenstolpern. Nach der Malariakur ist die Patientin nur wenig verändert. Am 13. 5. 1926 kommt die Patientin neuerdings in die Klinik, 4 Tage vor der Aufnahme wurde sie apatisch, blieb oft 2 Stunden in starrer Haltung sitzen. In der Klinik wiederholt die Patientin immer wieder das gleiche, ist euphorisch, wiederholt immer wieder: „Ich war 5 Jahre im Akkord, (wo sind Sie jetzt?) Ich war 5 Jahre im Akkord, jetzt ist mein Geburtstag und zu Hause hab' ich's so schön, ich bin grad im Akkord, ich war 5 Jahr in der Guamifabrik, ich hab nicht hierher gehört, ich hab eine schöne Wohnung, (?) Ich brauch' nicht zu rechnen.“ Am 10. 9. lallt die Patientin fortwährend, einformig Größenideen, „Alles Gold, alles Lack, küssen Sie mir die Hände, schauen Sie dort in den Garten (scheint zu halluzinieren), ich hab' ein eigenes Wirtshaus, (Sind Sie krank?) Nein, ich bin eine gesunde Frau, ich bin die Frau des Wieser, ich bin jetzt im Wirtshaus,“ beginnt jetzt zu verbigerieren, „3 Theater, 3 Theater,“ (Syphilis?) „Ich bin kein Schwein, ich bin eine reine Frau, ich hab ein Bad in der Wohnung, hab ein Klavier.“ (Waren Sie Prostituierte?) Die Patientin ist Prostituierte gewesen, „Nein, ich hab's nicht notwendig, ich bin verheiratet.“ 11. 8. Patientin kommt körperlich immer mehr herunter, ist zum Skelett abgemagert, spricht immer wieder von der Wohnung, in der Katzen sind, „Wir sind reich, haben ein Klavier, ich bin eine verheiratete Frau, ich koch fein, die Trotteln, die blöden, schauen hinauf in den Garten, ich bin eine reine Frau, ich hab ein eigenes Bad.“ Seit 12. 8. ist die Patientin in ausgesprochener Embryonalstellung, „Ich kann mit ihnen nicht reden, wenn ich mit meinem Mann singe, wir haben ein Wirtshaus, das gehört mir und wir sind geborene Nowotny, Ich spiel Zither, mein Mann geigt.“ (Gesund?) „Ich wohne in der Schönauegasse, wo das Wirtshaus ist.“ (Gesund?) „Sehr gesund, ich wohne in der Schönauegasse, mein Mann fährt im Auto, ja, ich wohn' in Breitensee.“ Am 14. 8. spricht sie fortwährend: „Ich geh bei einem schönen Fackelzug mit, ich red' mit meinem Mann, Sie werden auch mitrennen, unser Telefon hat 1213...14 (zählt weiter 168, 173), ich geh zu meinem Mann in Breitensee, geh ich, da ist der Fackelzug, alles rennt mit.“ (Zählt wieder.) „Das geht Sie nichts an, nur meinem Mann, ich bin eine verheiratete Frau.“ 16. 8.: „Ich bin nicht da, dort geh ich in Breitensee mit meinem Mann spazieren, ich lieg nicht hier, eine wunderschöne Frau geht im Seidenmantel spazieren, Sie können doch mit mir nicht reden, wenn ich mit meinem Mann spazieren geh', ich hab' mit Ihnen nichts zu reden, weil ich mit meinem Mann geh', das geht Sie gar nichts an, weil ich mit meinem Mann red', ich hab' Ihnen schon 100mal gesagt, Sie können mit mir nichts reden.“ Wenige Stunden vor dem Exitus am 27. 8. spricht die Patientin zwar weniger, murmelt aber doch vor sich hin: „Ich bin nicht da, die Wieser ist nicht da, ich bin mit meinem Mann verheiratet“.

Die Patientin war Prostituierte und hat geheiratet. In ihrer Paralyse, die mit einer hochgradigen Demenz verbunden ist, betont sie immer wieder, daß sie eine gebildete Frau, keine Dirne, sei. Ihre Demenz ist eine höchstgradige. Mit der Demenz ist eine weitgehende

Apathie verbunden. Ihre Ablehnung, etwa zu rechnen, ist teils der Ausdruck ihres Unvermögens, teils auch der Ausdruck dessen, daß ihr Interesse in einer anderen Richtung geht. Es ist bemerkenswert, daß die Patientin von der einmal gefundenen Gestaltung, welche wesentlichen affektiven Bedürfnissen entspricht, nicht abzubringen ist. Sie verhält sich diesbezüglich ähnlich wie der Korsakoff-Kranke, der einmal Gefügtes nicht wieder auflöst. Den gleichen Mechanismus haben wir ja bei der Wiedergabe der kurzen Erzählungen angetroffen. Was in diesem Falle so bemerkenswert ist, ist die Hartnäckigkeit, mit welcher die Patientin diese Idee bis unmittelbar in den Tod über die Phase des schwersten körperlichen und geistigen Verfalles fortsetzt. Es sind einige weitere Züge in diesem Krankheitsbild bemerkenswert. In allen Gestaltungen tritt das bürgerliche Element auf das Ausgesprochenste hervor. Das hängt einesteils mit der früheren sozialen Stellung der Patientin zusammen, anderenteils mit der Grundeinstellung, die wir immer wieder bei der progressiven Paralyse antreffen. Es ist bemerkenswert, daß bei der weitgehenden Lockerung der Wirksamkeit der Einstellung zur Wirklichkeit die Patientin instande ist, zu sagen: „Ich bin nicht da, ich gehe dort in Breitensee mit meinem Mann spazieren.“

Doch fallen in dem Gesamtbild noch einige weitere Züge auf. Wir treffen, verbunden mit der Apathie, ausgesprochene Größenideen an. Das Problem der Größenidee wird uns ja noch vielfach beschäftigen. Doch sei zunächst einleitend folgendes bemerkt: Die Tendenz, Wichtiges zunächst zu vergrößern, kommt in den Zeichnungen primitiver Tendenz zu einem hinreichend deutlichen Ausdruck. G. E. Müller hat von einer Tendenz zur affektiven Umbildung gesprochen und hat gezeigt, daß bei der Einprägung von Komplexen das wichtige sehr häufig größer vorgestellt wird. In den Nacherzählungen unserer Patienten haben wir derartige Dinge wiederholt angetroffen. Es handelt sich offenbar um eine primitive Tendenz zur Übertreibung des Bedeutsamen, welche mit der Denkstörung, die oben beschrieben wurde, ohne weiteres in Erscheinung tritt. Mit den Störungen in der Auffassung und des Denkgefüges setzen sich derartige affektive Grundmechanismen offenbar besonders leicht durch.

Noch ein zweites Moment bedarf einer besonderen Hervorhebung. Bei der Patientin ist eine Tendenz zur reihenhaften Aufzählung unverkennbar. So zählt sie weiter, als sie von Telephonnnummern spricht. Allerdings kommt es gelegentlich auch dazu, daß die Patientin für ihre Tendenz zum Sprechen nicht das genügende Material findet; es kommt dann nicht zur Aufzählung, sondern zur

Verbigeration. Wir wollen uns zunächst mit dem Problem der Reihung beschäftigen. Bürger hat vor kurzem das Phänomen der Reihung einer eingehenden Betrachtung unterzogen. Er meint, daß es sich bei dieser linienhaften Art des Denkens um einen Verlust der Wirbildung handle; was da sei, sei an und für sich formal klar und deutlich. Bei Manisch-Ideenflüchtigen sei zwar auch eine Tendenz zur Aufzählung und Reihenbildung vorhanden; es sei jedoch mehr eine Reihung der Worte als des Denkens. Wenn bei den Manischen eine Nivellierung eintrete, die Selektionsfaktoren fehlten, so seien das keine denkfunktionalen Störungen und die Möglichkeit, hochwertige Beziehungen zu bilden, sei noch vorhanden. Bürger trennt also die Nennungen und Reihungen der Schizophrenen von denen der Ideenflüchtigen. Schon die Betrachtung der hier mitgeteilten Beobachtung macht es schwer, diese Scheidung grundsätzlich festzuhalten. Es ist sicherlich richtig, daß die Reihung des Ideenflüchtigen in einem anderen Gesamtzusammenhange steht, und gewiß kann man ein „Elementarsymptom“ nicht mehr als das gleiche betrachten, wenn es in einem anderen Gefüge auftaucht. Gleichwohl gibt es offenbar primitive Reihungsfunktionen, deren sich sowohl die schizophrene Denkstörung als auch die Ideenflucht bedient. Bürger hat zweifellos recht, wenn er betont, daß diese Reihung ein relativ entwickeltes geistiges Material treffe; doch ist es unter Umständen schwer, eine scharfe Grenzlinie zwischen dem entwickelten und dem unentwickelten Material zu ziehen. Man braucht nur daran zu denken, daß Begriffe sehr häufig sich in Serien von Vorstellungsbildern illustrieren, um zu der Anschauung zu kommen, daß die Reihung auch beim unentwickelten Seelenleben eine bedeutsame Rolle spielen kann. Das gleiche wird wohl auch von der Nennung zu gelten haben. Man wird wohl zu einer Auffassung kommen, daß ein seelischer Grundmechanismus, wie etwa die Reihung, in verschiedenen seelischen Schichten anzutreffen ist und freilich in jeder dieser Schichten eine besondere Formung erhält. Doch werden wir diesen Gesichtspunkten an der Hand einer weiteren Beobachtung nachzugehen haben.

III. Über die Beziehung einiger Zustandsbilder der Paralyse zur Demenz.

a) Größenideen und Zahl bei manischen Paralyse.

Fall 11. Karl Schneider, 51 Jahre alt, in der Klinik vom 29. 6. bis 30. 9. 1924. Infektion 1914. 4 Quecksilber-Salvarsankuren. Die meisten unmittelbar vor der Einlieferung in die Klinik. Seit dem Krieg nervös. Körperlich und serologisch typische Pp. Demenz. Merkfähigkeits-Störungen. Am 26. 8. erzählt er, er sei drei Monate hier, sei wegen Syphilis hereingekommen. Er sei seit der Malaria um 20 Jahre jünger geworden. Er habe einige Villen im Bau, er vermietet sie dem Referenten. Er will auch den Referenten kochen lassen. (Er hat eine Milliarde Vorschuß bekommen.) Er erzählt von seinen Familienverhältnissen. Er sei ein sehr braver Mensch, rauche und trinke nicht. Sehr gesprächig, er wird beim Bau selbst tätig sein. Er wird seinem Vorgesetzten zu Füßen fallen. Er beantragt Änderungen an der Klinik. Affektlos, gleichmütig, ruhig, entsprechender Bewegungstyp. Seine Frau sei jetzt in anderen Umständen, er hat 3 Kinder, die alle an einem Tage heiraten werden, große Hochzeit mit dem Kardinal Piffl, Tanzmusik usw. Ein Schwiegersohn ist hier im Hause, er baut ihm 8 Villen zu 50 Millionen, er will ihm ein Auto kaufen, zweierlei Ziegel, er will Obstbäume kaufen, alles kultivieren, 100 Kühe halten, ein vielfacher Milliardär werden. Wenn nicht Seuchen ausbrechen, damit muß man rechnen, dann wird er alles abschlachten und aufs Eis legen, er kann nicht zugrunde gehen, wenn er kein Spieler wird. Er spielt nur Tarock und Schnapsen. Den behandelnden Ärzten wird er königliche Geschenke geben, Hühner, Poularden, Backhühner, Zucker, Armband und Ring für die Gnädige. Auch 1 bis 2 Waggon Kartoffeln — dem Herrn X schickt er zwei Millionen Zigaretten, er hat Verbindungen mit der Tabakregie, er bekommt immer die feinsten Tabaksorten, er wird alle Patienten beschenken. Hierdurch hat er sein ganzes Leben erklärt. Entwickelt weiter Pläne über Schenkungen. Freundlich, zugänglich, er sei sehr gerne hier. Er sei als Kanalarbeiter bei der Aufnahme evident geführt worden, hat sich aber beim Minister Kienböck beschwert, sie haben einen anderen Schneider mit ihm verwechselt. Man hat sich dann bei ihm entschuldigt. Es hieß, er sei Straßenkehrer und Kanalarbeiter, er kann Schlüssel machen (knüpft dabei an einen äußeren Eindruck an). Erzählt dann, wie er eine Kassa reparierte. 27. 8.: Er fühlt sich kerngesund, sei stärker und schlanker geworden. Er hat einmal von seinem Vater geträumt, der ihn liebte und ihn auf den Schoß nahm. Er war im Traum 15 bis 16 Jahre alt. Er erzählt in beschönigender Weise von der Karriere seines Vaters. Spricht dann von Villen, vom Essen. „Das alles wächst auf meinem Grund und Boden, er hat 100 Kühe, 7 Pferde und einige 40 Hühner, 12 Gänse . . . 12 Eltern, ich liebe die Ziffer 12. (Warum?) Weil es 12 Aposteln waren . . . 13 ist für mich Glück. (Geschlechtsleben?)“

Ich hab jetzt durch $\frac{1}{2}$ Monat nichts zu tun gehabt. Im 23. Lebensjahre wurde ich in einem Bordell in Krakau verführt. Ich hab Angst vor der Erkrankung gehabt, mit 24 Jahren habe ich geheiratet . . . 8 Tage habe ich mit meiner Frau nichts zu tun gehabt, einmal hab ich ein Flaubertgewehr in die Hand genommen und hab einmal auf meine Schwägerin geschossen, es war eine Hülse ohne Ladung, seither verkehre ich mit der Schwägerin freundschaftlich . . . (?) Einmal hab ich fünfmal mit meiner Frau verkehrt und wurde dann ohnmächtig, ich möchte 6 Kinder haben (er hat nur 3).“ Seine Frau ist sehr rüstig und ist jung, 20, er ist 26 Jahre mit ihr verheiratet (?). „Meine Frau war kaum 16 Jahre alt.“ Weiß von seiner Ansteckung. Erzählt, daß er seine Frau auch angesteckt habe, sie sei aber nach 3 Kuren geheilt worden. Erzählt das stumpf und gleichmütig.

Bei dieser typischen Paralyse stehen jene Größenideen im Vordergrund, welche man im klinischen Sprachgebrauch als kritiklos bezeichnet. Es ist bei solchen hier wie überall, was ja längst bekannt ist, charakteristisch, daß der Affekt und die Motilität dem Inhalt der Größenideen nicht voll entsprechen. Gleichwohl ist in derartigen Fällen meist eine heitere Grundstimmung vorhanden. Offenbar setzen sich affektive Bedürfnisse bei vorhandener Denkstörung leichter durch. Vom rein klinischen Gesichtspunkte aus könnte man den Versuch machen, derartige Störungen lediglich als eine Addition von Demenz + Manie aufzufassen. Nur muß dann sofort betont werden, daß diese „Manie“ den entsprechenden Affekt vermissen läßt, und man stünde dann vor der Frage, ob diese Affektdrosselung denn der Demenz beigeordnet oder ein Teilstück der Demenz sei. Daß es sich lediglich um ein mechanisches Zusammentreffen der Demenz mit der Affektstörung handle, ist schon deswegen auszuschließen, weil es höhergradige Demenz mit vollem Affekte der Manie nicht gibt. Ich habe oben auf die affektiven Faktoren verwiesen, welche in dem Denkakt als solchen mitspielen, und habe auch gleichzeitig darauf verwiesen, daß der Antrieb und die Affektivität bei der höhergradigen Demenz stets gestört sind. Ein voller Affekt ist letzten Endes nur dort möglich, wo die Gliederung der Welt erfaßt wird. Es besteht also zwischen Affektmangel und Demenz ein tiefer, innerer Zusammenhang. Auch der Affekt verliert seine Struktur. Nun kommt als weiteres Moment hinzu, daß sich das primitive affektive Bedürfnis — wie wiederholt betont — beim Dementen leichter durchsetzt. Es ist also für eine bestimmte Gruppe solcher Fälle nicht notwendig, zu der Annahme zweier Prozesse zu greifen, die relativ unabhängig voneinander sind. Der Ansatz zur euphorischen Größenidee ist mit der Demenz gegeben. Daß der paralytische Prozeß neben der Demenz auch eine Manie, entweder zu entfesseln oder hervorzurufen vermag, bedarf keiner weiteren Begründung, und wir haben dann das Recht,

von einer Kombination zu sprechen; doch ist das Gesamtbild nur erklärt, wenn man sich nicht vor Augen hält, welche affektive Abänderungen bereits durch die Demenz als solche gegeben sind.

Die Tendenz zur Vervielfältigung ist in unserem Falle ohne weiteres ersichtlich. Drei Kinder werden an einem Tage heiraten. Das Verhältnis des Paralytikers zur Zahl ist von einem ähnlichen Gesichtspunkte zu betrachten. Der Zahlbegriff des Paralytikers ist vom Zahlbegriff des Normalen grundsätzlich verschieden. So erzählt unser Patient, er habe 12 Gänse, 12 Eltern, er liebe die Zahl 12, weil es 12 Aposteln gäbe. Die Zahl meint für ihn lediglich eine Gruppe, sie ist wieder etwas Konkreteres geworden und die intimere Struktur der Zahl verliert ihre Bedeutung. Es liegt das gleiche Verhalten vor, wie wenn man etwa ungeduldig eine Frage, die dreimal gestellt wurde, zurückweist mit dem Bemerkten, man habe das schon hundertmal gesagt. Die Zahlen 100, 1000, 1 000 000, Milliarde sind Zahlen, welche sich durch einen besonderen Einheitswert in dieser Hinsicht auszeichnen und den primitiven Zahlen besonders nahestehen. Dieser Patient neigt zu Aufzählungen. Er hat Grund und Boden, Kühe, Pferde, Hühner, Gänse. Den Ärzten wird er Hühner, Poulards, Backhühner, Zucker, Armbänder und Ringe schenken. Man sieht, daß für das Fortschreiten in dieser Reihe der flüchtige banale Einfall die wesentliche Rolle spielt, wobei der Grundgedanke des Schenkens festgehalten wird.

Nun tritt bei dieser Beobachtung ein Zug bereits deutlich in Erscheinung, der für die Demenz, und besonders für die euphorische Demenz, von sehr großer Bedeutung ist, nämlich die enge Beziehung des Dementen zu seiner Umgebung. Das Schenken ist der Ausdruck des Wunsches eines engen Kontaktes zur Umgebung. Den Kontakt mit der Umgebung teilt der durchschnittliche paralytische Demente mit dem Manischen. Nur gewinnt man immer wieder den Eindruck, daß der Demente diesen Kontakt rückhaltloser sucht. Im Verhalten des Paralytikers, in seiner Hilfsbereitschaft und leichten Beeinflussung kommt das immer wieder zum Ausdruck. Vermitteln wir ihm einen Inhalt, so ist er sofort geneigt, diesen Inhalt als wirklich gegeben vorauszusetzen. Das hängt wohl auf das Innigste damit zusammen, daß — wie u. a. E. Straus betont hat — in jedem von uns eine Grundeigentümlichkeit des Seelischen ist, zu glauben¹⁾, doch setzen

¹⁾ E. Straus nimmt allerdings ebenso ursprünglich Akte der Repudiation des Zurückweisens an. Ich glaube, daß sie sich stets auf den Setzungsakt aufbauen. Das glauben, ist das ursprünglichere. Freud sagt mit Recht, das „Unbewußte“ kann nur „Ja“ sagen.

beim Nichtdementen Kontrollprozesse ein, welche das Für-wahr-Halten als gerechtfertigt oder nicht gerechtfertigt erscheinen lassen. Ebenso besteht in jedem von uns die Tendenz der unmittelbaren Güte und Hilfsbereitschaft und des unmittelbaren Kontaktes mit anderen Menschen. Auch hier haben Kontrollprozesse über die Möglichkeit und Tunlichkeit einzusetzen, Kontrollprozesse, welche eben beim Paralytiker fehlen. Die Enthemmung des Paralytikers in dieser Hinsicht ist das genaue Widerspiel der Enthemmung, welche wir etwa bei der Schizophrenie antreffen; doch wird darüber später noch eingehender zu berichten sein.

Die nächste Beobachtung soll das Wesen und die paralytischen Größenideen vom formalen Gesichtspunkte aus noch weiter beleuchten.

Fall 12. Mathilde Copiha, 41 Jahre alt, in der Klinik vom 1. 3. bis 4. 7. 1924, kinderlos, zweimal verheiratet, typisch paralytische Vorgeschichte, witzelnd, hypomanisch, starre Pupillen, kein Silbenstolpern, große Schrift, Unaufmerksamkeitsfehler beim Rechnen, ausgesprochene Größenideen, habe Häuser, ein Auto usw. 14. 3.: Macht reckende Bewegungen mit dem Unterleib, „das Kind stößt, es sind Zwillinge“. Spricht mit dem Kinde, „wie es springt, gib schon Ruh, das sind Bengel, es soll schon vorüber sein, ich halt das nicht aus“. Zieht die Bauchdecken ein, „das macht das Kind“. Seit Januar habe sie keine Menses. Haifischgeschichte: „Der Sohn des Königs Herakles wurde von einem Haifisch erfaßt und von ihm in die Tiefe des Meeres gezogen.“ (Der Sohn des Königs Herakles?) „Ich war doch dabei, glaubt ihr, ich war das, ich war das nicht, ich bin doch im siebenten Himmel.“ (Dabei?) „Sicher war ich dabei.“ Die Sterntalergeschichte reproduziert sie in bezug auf den Anfangsteil richtig, den Schluß hat sie vergessen. Auf Vorhalt sagt sie: „Gar nichts mehr ist geschehen, ich war doch dabei, das war doch ich, ich hab gar nichts mehr angehabt, dann bin ich weitergegangen.“ Auf Einwand: „Das ist von mir, von wem soll's denn sonst sein, die Oberschwester ist die schönste Frau, außer mir natürlich, ich singe besser als die Jeritza.“ Während der Malariakur bleiben die Ideen bezüglich der Kinder bestehen, nur steigert sich die Erregung. „Ich habe nicht gefiebert, wenn die Zwillinge auf die Welt kommen, wird jeder eine Flasche Champus bekommen, das Boudoir wird voll goldener Rosen sein, ich kaufe mir ein Luftschiff und fahre in den Himmel, Ihre Frau muß zur Premiere kommen, wenn ich die Carmen singe. Ich werde einen Sprung ins Orchester machen bis in die 6. Reihe. Ich werde auf den Kopf eines Herrn springen. Auch die Schwester hat Drillinge: ich werde die Klinik in großartiger Weise renovieren und werde in der ganzen Welt Villen bauen. Mein Mann und ich verdienen 60 Millionen im Monat und für jedes Singen 2 Millionen. Meine Villa wird ein Sternchen im Baedeker haben, sie wird gegen 100 Millionen zu besichtigen sein. Die Kost hier ist sehr gut.“ Motorisch ziemlich ruhig, bringt das alles spielerisch, unerschöpflich in den Einfällen.

Am 7. 4. (nach dem 8. Fieberanfall) erzählt sie konfabulierend wiederum von ihren Kindern im Leib. Eines hätte bereits menstruiert. Stopft sich Dinge in die Vagina, damit die Kinder nicht weglaufen. Werde mit Separatdampfer

zu Richard Löwenherz fahren. Alle würden in die Donau springen: alle Mütter seien in der Hoffnung, einige bekämen Drillinge, Vierlinge, sie selbst bekomme Fünfzehnlinge. In der Donau würden 5000 kleine Krabberle schwimmen, das seien ihre und der anderen Kinder. Beim Dianabad würden sämtliche Kinder in die Mütter zurückkehren. Ihr Kind würde mit 3 Jahren ein Kind bekommen.

In den nächsten Tagen steigern sich die Größenideen, sie werde Hundertlinge bekommen, das Dianabad kaufen, der Referent, den sie als Eunuchen bezeichnet, werde ein langes Glied bekommen und 100 Kinder mit ihr bekommen. Maßlose Größenideen. Die Kinder würden reiten und Brillantringe haben, zu Sacher und Gottvater gehen, den ganzen Tag essen. Auch der Referent werde Drillinge bekommen, dadurch, daß sie ihren Geschlechtsteil in seinen Hintern stecke. Am 23. 4. extrem erregt, zerreißt alles, singt, wälzt sich im Bett, entblößt sich, schreit: ich werde gebären, der heilige Geist hat's gesagt, der Herrgott hat mich gebraucht (Koitusbewegungen), sie wird den Referenten gebrauchen. Dieser war ihre Geliebte, sie freut sich schon, mit dem Referenten zu verkehren, markiert schreiend den Koitus mit dem Herrgott. Obszöne Haltungen. Am 18. 4. fügt sie in einem solchen Duktus, „ich bin doch lueskrank, ich bin unheilbar“ und wiegt die Kinder in den Armen, man hat vielfach den Eindruck des obszönen Spiels. Spricht in kindlicher Weise. Am 28. 4. ideenflüchtig, hyperprosektisch, „ich bin hochgradig luetisch, hab' nur ein Stückelr Lunge, zu Ostern fahren wir nach Rom, du hast den Anzug vom Onkel, die Doktorin fehlt heute bei der Visite“ (richtig). (Auf Frage:) „Ja, ich war unanständig, ich hab' geglaubt, der heilige Hieronymus ist . . . der heilige Geist hat mich gebraucht, ich bin Doktor der Medizin, kenne alle Sprachen, ich werde in der Oper singen, ich werde zu Richard Löwenherz gehen, da ist der erste Mann der Roserl, ich hab immer gesagt, es ist ein Skandal, ich hab nicht einmal ein Grabdenkmal, der Doktor Moro ist mein Anwalt, der Doktor Moro ist der Anwalt meines ersten Mannes, der erste Tenorist der Staatsoper, der der Oberemuche ist, (syphilitisch?) hochgradig, der Doktor S. T. ist an allem schuld, ich habe die Daumen mit dem Eispickel abgehackt, wie ich die Rippen aus dem Nierenbraten entfernt habe. Die andere Patientin dort ist auch luetisch.“ In den nächsten Wochen spricht sie mit halluzinierten Personen, schimpft, ist erregt, bringt dabei ihrem Duktus eine Fülle von Material. So antwortet sie auf die Unterschiedsfrage von Baum und Strauch: „Der Baum hat einen Stamm, der Strauch geht in vielen Ästen vom Boden aus. Was ist der Unterschied zwischen Pallisander und Ebenholz? Das ist eine fachtechnische Frage, Was ist Elfenbein? Eine heilige Eiche. Eine Birke? Auf der Kaiserbirnen wachsen. Im Belvedere ist ein Baum, auf dem wachsen große Bananen. Ausgerechnet Bananen. Westfäler Schinken ausgerechnet. Aspikaal. Wenn die Katzen die Haut vom Aal fressen, werden daraus Angorakatten.“ Am 24. 6. erinnert sie sich noch spontan an die Geschichte von den Sterntalern. Hingegen weiß sie von der Haifischgeschichte nichts mehr und reproduziert sie, als sie ihr noch einmal vorgelegt wird, in folgender Weise: „Harpuniert man den Meerestisch, zieht ihn in die Seefischhalle am Naschmarkt, dann spuckt er ihn aus, alle Schätze der Welt, auch den goldenen Becher des Königs von Thule, auch die Stiere.“ Als sie nochmals gefragt wird, sagt sie: Vom schwarzen Walfisch, der alles ausgespuckt hat, von der Donauuferbahn von Linz nach Uhrfahr, die Rittmeisterin den schwarzen Schlafrock gestohlen.

Man kann das vom vorigen Fall Gesagte leicht auf die hier mitgeteilte Beobachtung übertragen. Die Größenideen werden von einem Motiv beherrscht, welches von dem persönlichen Erleben der Patientin in weitestem Ausmaß bestimmt ist. Die Kinderlose spielt Schwangerschaft und entwickelt die Idee, daß sie Zwillinge, Drillinge, 15-linge bekomme. Dieses Motiv wird immer wieder ausgeschmückt. Die setzende Phantasie erfährt keinerlei Korrektur, die Tendenz zum Abschweifen ist außerordentlich deutlich. Die Sexualität der Patientin zeigt im allgemeinen einen ausgesprochen heterosexuellen Charakter. Auf der Höhe der Erregung kommen homosexuelle Vorstellungen und sakrilegische Vorstellungen treten hervor. Die zum Teil obszönen Wahnideen werden in durchaus spielerischer Weise vorgebracht; das infantile Spiel tritt bei derartigen Kranken — wie bereits erwähnt — häufig hervor. Vielfach hat man freilich den Eindruck, es sei lediglich ein Erwachsener, der sich kindlich gebärde, und im kindlichen Spiel dieser Kranken tritt letzten Endes niemals ein wirkliches kindliches Gebahren zutage. Wenn man das Verhalten derartiger Kranker als kindlich bezeichnet, so darf man nicht vergessen, daß die Patienten ihrer Kindlichkeit mit einer gewissen Ironie gegenüberstehen. Wenn es kindliches Spiel ist, so ist es jene Phase des kindlichen Spiels, wo das Kind dem Spiel bereits mit einer inneren Freiheit gegenübersteht und es selbst nicht mehr recht ernst nimmt. Man findet Ähnliches auch in der Haltung Manischer, ihren Größenideen gegenüber. Poschoga bezeichnet die Größenideen des Paralytikers als ungehemmtes Schwärmen. Ich erinnere an das, was ich über das Richtigkeitsbewußtsein der Patienten beim Nacherzählen von Geschichten ausgeführt habe. Es scheint, daß der paralytisch Demente sehr häufig nur ein überaus flaches Richtigkeitsbewußtsein hat. Das gilt auch bezüglich der Größenideen. Man könnte darauf verweisen, daß auch — wie ich selbst und Mayer-Groß hervorgehoben haben — in der Schizophrenie das Erlebnis des Spielens von einer recht großen Bedeutung ist. Doch habe ich bereits in meinem Buche über Selbstbewußtsein und Persönlichkeitsbewußtsein (18) hervorgehoben, daß in dem, was der Schizophrene als Spiel erlebt, seine wesentlichsten Probleme zum Ausdruck kommen. In der Manie und in den paralytischen Gebilden der hier beschriebenen Art verhält es sich anders. Man könnte freilich sagen, daß bei unserer Patientin der Wunsch nach Kindern gleichfalls einem wesentlichen Bedürfnis entspricht; man wird vielleicht also den Unterschied dahin präzisieren dürfen, daß das affektive Bedürfnis, das in der Größenidee des Manischen zum Ausdruck kommt, einer anderen seelischen Schichte zugehört, als

das affektive Bedürfnis der Schizophrenen. Man wird nicht fehlgehen, wenn man die Wunscherfüllung der Schizophrenie als die primitivere, tiefer liegende ansieht; sie gehört dem System Ubw zu. Die Wunscherfüllung des Paralytikers entspricht mehr dem Tagesbewußtsein, ist banaler und daher auch verständlicher. Der Schizophrene spricht von Liebe, beim Paralytischen und auch beim Manischen steht die Sexualbefriedigung im Vordergrund. Geld und Besitz werden im paralytischen Größenwahn erlangt. Wenn Paralytiker von Gold sprechen, meinen sie Gold als Geldeswert. Bei dem Schizophrenen ist Gold ein magisches Machtmittel. Es ist selbstverständlich, muß aber immer wieder betont werden, daß derartige Abgrenzungen nur psychologische Typen treffen und daß im Einzelfall immer wieder Abweichungen zustande kommen können.

Es wird später noch ausführlich darzulegen sein, daß das Erlebnis der eigenen Minderwertigkeit der Demenz und derluetischen Infektion sehr häufig in tieferer Formung gegeben ist. In dem vorliegenden Falle muß übrigens die Möglichkeit offengehalten werden, daß einzelne Züge des späteren Krankheitsbildes mit der Malaria-behandlung im Zusammenhange stehen.

b) Depressionen.

Es ist nicht notwendig, eingehender auf die depressiven Formen der Paralyse einzugehen. Im Vordergrund steht meist der Gedanke der schweren körperlichen Erkrankung. Das Schuldgefühl ist häufig ein ausgeprägtes.

Es ist selbstverständlich, daß in solchen depressiven Zustandsbildern Hemmung vorhanden sein kann. Der Mangel an Antrieb (auf hoher seelischer Stufe), der mit einer solchen Hemmung verbunden ist, verhindert das Inerscheintreten der iterativen Tendenz. Es kommt infolgedessen lediglich zu spärlichen Äußerungen, in denen hypochondrische Ideen überwiegen. Es scheint, daß die höheren Grade der Demenz auch die volle Entwicklung eines depressiven Affektes unmöglich machen. Nur bei einer gegliederten Erfassung der Welt ist ein tiefer Affekt möglich. Ich habe bereits früher darauf verwiesen, daß jede Demenz letzten Endes auch auf affektivem Gebiete liegt. Die Angstentwicklung bei depressiven Paralysen ist häufig eine beträchtliche. Gar nicht selten gesellen sich triebhafte Unruheerscheinungen hinzu. Diese triebhaften Unruheerscheinungen entsprechen offenbar einem wenig gegliederten, sehr primitiven Affekt, dessen auch der Demente fähig ist. Derartige Erfahrungen ver-

weisen auf Affektgliederungen in verschiedenen Stufen. Die nächste Beobachtung soll diesen Sachverhalt veranschaulichen.

Fall 13. Johann Winkler, 34 Jahre, in der psychiatrischen Klinik vom 27. 9. 1924 bis 18. 1. 1925. Der Pat. ist örtlich und zeitlich nicht recht orientiert. (Wo sind Sie?) „Blutkrankheit.“ Steht auf, läuft weg, will telefonieren, damit er seine Frau verständige, beruhigt sich für kurze Zeit, danach wieder sehr unruhig. Er sei 24 Jahre, er habe vergessen, seiner Frau zu schreiben, bevor diese komme, werde er hin sein. (Seit wann hier?) „Seit ich gekommen bin! Ich will telefonieren.“ Ist nicht zur Beantwortung der Intelligenzfragen zu bringen. „Das Herz ist stehen geblieben.“ Dysarthrie, Anisokorie. Weite Pupillen, l. lichtstarr, r. spurweise Lichtreaktion.

17. 10. Er habe kein Herz, keinen Puls. Drängt nach Hause. (Wo sind Sie jetzt?) „In einem Bett. Weil ich vorher krank war — es war verkehrt geschrieben, es hieß geisteskrank, daweil bin ich blutkrank. Durch einen Irrtum kam ich mit falschem Zettel von Wiener Neustadt. Jetzt zieht man mir Blut ab, ich sterbe jetzt.“ Deprimiert, weint.

18. 10. Er sei tot, könne nicht aufstehen (tut es aber auf Aufforderung). Das Herz sei kalt, „tot bin ich!“ Wiederholt in den folgenden Wochen immer wieder das gleiche.

Am 30. 12. sagt er, er hätte die Krankheit in der Heimat übertragen sollen, er war blutkrank und geistesgestört, er hätte es aber verkehrt gemacht. „Ich habe wenig Blut mehr gehabt und da hätte ich übertragen sollen.“ Beim Schlußexamen die gleichen hypochondrischen Ideen, gehemmt, deprimiert.

Ich habe diese Beobachtung gewählt, da sie zeigt, daß eine einmal gebildete Fehlauffassung immer wieder festgehalten wird, ebenso wie mit der Nacherzählung von Geschichten ein einmal begangener Irrtum nur sehr schwer korrigiert wird. Hier ist es der Gedanke, er sei irrigerweise in ein Spital für Geisteskranke statt für Blutkranke gekommen, immer wieder festgehalten. Der Kranke bezeichnet sich als tot, ohne überhaupt gewahr zu werden, daß das zu seinem sonstigen Verhalten im Widerspruch steht. Die Antwort auf die Frage, wo er sei, „im Bett“ ist insofern charakteristisch, als sie wiederum zeigt, daß keine Tendenz besteht, das unmittelbar Erfasste in einen größeren Zusammenhang einzureihen.

c) Motorische Erregung und Inkohärenz.

Wir wenden uns nunmehr den Erregungszuständen Dementer zu.

Es ist ja sicherlich so, daß wir mit motorischen Erregungen zu rechnen haben und Unruheerscheinungen, welche sehr primitiven Stufen entsprechen. Auch Stockert verweist auf solch primitive Akte, die häufig iteriert werden. Ihre psychische Struktur ist sehr einfach, „gestaltlos“. Es gibt Fälle, welche im Bilde geradezu einer frischen Enzephalitis entsprechen. Ich habe eine derartige Beobach-

- tung früher einmal mitgeteilt. In solchen Fällen muß die Demenz gar nicht hervortreten (7, Fall 1). In meiner Arbeit über die Stellungnahme Todkranker (5) zeigt der Fall 5 ein ähnliches Bild; doch treten hier auch Bewußtseinstrübungen in Erscheinung. Ich erwähne derartige Fälle, um die grundsätzliche Berechtigung einer Betrachtungsweise zu zeigen, welche in der Paralyse Kombinationen verschiedener Grundstörungen mit der Demenz studiert. Ich habe ja oben von ähnlichen Gesichtspunkten aus auf die paralytische Manie verwiesen¹⁾).

Nun wissen wir, daß auf der Höhe der manischen Erregung fast gesetzmäßig Bilder auftreten, in denen der Gedankengang eine beträchtliche Inkohärenz zeigt, unausgereiftes Denkmateriel zutage tritt und wo die Denkstörung als solche zur schizophrenen ganz enge Beziehungen gewinnt. Gleichzeitig löst sich die Beziehung des Affekts zu den Denkstörungen und die Motilität wird maschinenmäßiger. Diese Vorbemerkungen erschienen notwendig, und zum Verständnis der nächstfolgenden Fälle vorzudringen.

Fall 14. Rothstein, Wilhelm, 34 Jahre alt, in der Klinik vom 11. Sept. 1925 bis 7. Nov. 1925. War immer aufgeregt. Seit zirka 3 Monaten besonders nervös. Große Einkäufe, steckte Kerzen ein, um damit „Geschäfte“ zu machen. Dann in einem Luftkurort, wollte ein Sanatorium kaufen. Lues vor 10 Jahren. Vor einem Jahre Salvarsan-Sublimatbehandlung. 2 gesunde Kinder. In der Klinik sehr unruhig, lärmend. Drängt aus dem Bett, erzählt von 50 Millionen Dollar, die er vor kurzem verdiente, hat noch mehr, will englisch, französisch sprechen, spricht fortwährend alles durcheinander: der alte Schwiegervater ist gestorben, sei in einem Sanatorium, weiß nicht, welche Kranke hier seien. Er habe Syphilisido, aber kein Geschwür am Glied gehabt. Typisch paralytischer Befund in Blut und Liquor. Lichtstarre Pupillen, Silbenstolpern. Intelligenzprüfung wegen der manischen Erregung nicht durchführbar.

17. 8. Manisch erregt, spricht englisch, deutsch, ungarisch, Jargon, alles durcheinander. Habe Trillionen Dollars, Autos.

Am 21. 9. hochgradig erregt, zornig. Liegt ganz nackt in Rückenlage. Auf die Frage, warum er nackt sei, schreiend: „Elektrisieren, elektrisieren . . . die Sonne.“ Die Sonne elektrisiere ihn, wenn er die Augen schließe und wieder öffne, sieht er sie so groß, so schön. Das sei seine Erfindung (geheimnisvoll flüsternd): daraus mache man dann Radio. Er sei hier in einem Sanatorium, alles gehöre ihm, überhaupt die ganze Welt und alle Frauen gehörten ihm.

15. 10. Erregt, aber freundlich: „Ich bin Gott, Kaiser, Welterster, ich bin Gott Rothschild geworden, reich. Ich werde alle 3 Jahre ein Jahr, nein, alle 36 Jahre, ich bin klein, das wird die Welt verführen. Ich machte neue Gassen

¹⁾ Daß es Manien und Melancholien beim Paralytiker gibt, welche keinerlei Unterschied gegenüber den Manien und Melancholien des manisch-drepressiven Irreseins zeigen, wird später noch eingehend erörtert werden.

in Budapest. Die Welt gehört mir, ich habe erfunden, ein Fuß liegt in Wien und der andere in Budapest.“

26. 10. Sehr erregt, schreit, zornig, weinerlich. Er werde gleich hin sein. Ein reicher Mann muß dick sein und viel kacken, denn daraus werden die Brillanten und Malagatrauben und alles, was man ißt. (Zeigt auf sein Genitale, schreiend): „Das ist dir ein Brillant!“ Teilt Befehle aus, spricht mit nicht anwesenden Personen, spreche mit Gott, er sei selbst Gott, man habe ihn schon längst, hundertmal begraben. „Hallo . . . Hallo . . . wir fahren gleich nach Amerika — nach Belgien in einem Sarg.“ Wirft sich im Bett herum.

7. 11. Unverändert. Beschmiert sich mit Kot. Wenn er sich zur Seite legt, dreht sich die ganze Welt und alle sind elektrisiert. Niemand kann Doktor werden, weil die ganze Weisheit ihm gehört. Er kann machen, daß das Leintuch und der Fußboden Brillanten von sich gibt und er kann das Gift heraustreiben, er wird fortwährend vergiftet, das Gift schießt er heraus und daraus werden Brillanten und Gold. Auch die Kirschen sind Brillanten, ebenso die Dattelkerne. Aus seinem Harn wird Parfüm und damit schmiert er sich den Kopf ein. Sein Kopf ist darum so groß geworden, weil er ihn mit Dreck eingeschmiert hat.

Es ist zweifellos, daß die Demenz und die manische Erregung in diesem Falle zusammenwirken. Die Erregung in solchen Fällen ist letzten Endes nicht Ausdruck eines gegliederten, sondern nur eines sehr primitiven Affektes. Gleichzeitig entfernt sich das Bild vom Alltäglichen. Die Sonne elektrisiere ihn. Daraus mache man Radio.

Gleichzeitig treten unsinnige Ideen in bezug auf den eigenen Körper auf. Der eine Fuß steht in Wien, der andere in Budapest. Aus seinem Kot werden Brillanten und Malagatrauben. Wenn er sich zur Seite legt, dreht sich die Welt, alle sind elektrisiert. Fußboden und Leinentuch werden zu Brillanten. Der Dreck gewinnt magische Bedeutung, aber selbst in dieser hochgradigen Erregung als charakteristisches Zeichen der Demenz die Beziehung zum banalen Alltag; die Brillanten wiederum in bürgerlicher Weise gedacht.

Fall 15. Maderbacher, Leopold, Gastwirt, 45 Jahre alt, in der Klinik vom 21. 8. bis 6. 10. 1924.

Ein Jahr vor der Aufnahme hatte der Patient Schwellungen am Körper. Er schlief auch bei Tag viel. Er bekam Injektionen und war nach 6—8 Wochen gesund. Die jetzige Erkrankung begann plötzlich, er behauptete, er sei Regierungsrat. Er hörte singen. Er bezeichnete sich selbst als verwirrt, schlaflos. Mäßiger Potus zugegeben. In der Klinik typisch-paralytischer Befund im Blut und Liquor. Pupillenreaktion normal. Leichte delirante Unruhe. Nur schlecht fixierbar. Zeitweise richtige Antworten, dann: er sei seit 6 Monaten in diesem Hause. Jetzt sei April 18, korrigierte in Jänner 1888. $(2 \times 2) 9 \dots (8 \times 9) 16 \dots$ Ein Jahr habe 16 Monate. Später beantwortet er diese Fragen ganz richtig. Dazwischen murmelt er: ein feiger Hund bin ich . . . ich will niemanden verraten — Oswaldin, das Weib hat ein Kind von mir.

29. 8. Sehr unruhig, fährt mit dem Bett hin und her. (Wie heißen Sie?) „Leopold . . .“ (Oswald?) „39.“ (Wann geboren?) „79.“ (Krank?) „Der Fuß tut weh“ (zeigt auf das Genitale), „da auch krank war ich.“ Verwundert, fast ratlos. Rechnen: $(9 \times 7?) + (4 \times 63?)$ „ $4 \times 6 = 24$, $4 \times 7 = 28$, einen Hund hab' ich, Zigaretten hab' ich auch keine“. Springt plötzlich im Bette auf. Dumpf, ängstlich: „Ich möchte noch ein Kracher!“ Als ihm die Haifischgeschichte vorgelesen wird, sagt er, verwirrt an seinen Knien reibend: „Daß ich ein Pferd habe . . .“ (?) „Das ist nicht da.“ (Als ihm Bilder vorgelegt werden.) „Ein Buch Photographien kenn' ich nicht, ein Kind, es stößt da an ein Schwamm, ein Schirm.“ Als ihm eine Zeichnung Kind mit Hund vorgelegt wird, sagt er: „Ein Hund mit einer Dame, meine Photographien find' ich nicht.“ (?) „Ist sie gebrochen?“ Springt plötzlich auf. (Warum?) „Weil mein Bild nicht da ist. Ein Pferd hab' ich.“

30. 8. Sehr erregt. „Sträfling bin ich da.“ Muß beschränkt werden. glaubt, daß er im Bräuhaus ist. „Da bin ich mit 15 Dragonern eingeteilt worden.“ (Wo?) „Im Spital oder im Gasthaus.“ Erkennt den Ref. nicht. „Herrn Rittmeister kenn' ich nicht!“ Er sei hier, weil er keinen Ehering habe. Lehnt ab, daß er geisteskrank sei. Er sei oft wegen der Syphilis behandelt worden. Er habe gehört, daß die Sau hin sei, vielleicht sei er vergiftet worden. Erzählt delirant abspringend von häuslichen Erlebnissen. Banale Inhalte.

18. 9. Subdelirant. Er weiß nicht, ob er in Liesing, in Atzgersdorf oder im allgemeinen Spital ist. „Ansteckende Krankheit, Syphilis hab' ich gehabt. Sie dürften bei mir gewesen sein — wegen der Pferde mit einer Photographie.“ (Wo jetzt?) „Da ist ein Narrenturm.“ $(9 \times 12?)$ „98 — 108.“ $(4 \times 108?)$ „Langsam.“ $(4 \times 432?)$ „Das muß ich schreiben.“ Mäßig erschwerte Auffassung. Beginnt immer wieder vom Pferd zu sprechen. Nach Malariaiur ungebessert, dann erregt.

In diesem Falle entstammt die Unruhe und Erregung einem deliranten Bild. Aber die mäßige Bewußtseinstörung würde nicht derartige Störungen hervorrufen, wenn sie nicht mit der Demenz vergesellschaftet wäre. Wenn der Patient zweimal $2 \times 2 = 9$ rechnet, so spielt die Tendenz zum Sofortreagieren und der Mangel an Korrekturprozessen eine wesentliche Rolle. Daß sich die Alltagserlebnisse immer wieder vordrängen, gehört sowohl zu dem Bilde des organisch-gegründeten Delirs als auch zu dem Bilde der Demenz.

Fall 16. Pardy, Josef, 35 Jahre alt, in der Klinik vom 23. 8. 1921 bis 23. 9. 1924.

Seit 3 Wochen krank. Arbeitete noch wenige Tage vor der Aufnahme. In den letzten Tagen rannte er nachts fortwährend auf und ab, trug Wasser ins Zimmer, das Gedächtnis nahm stark ab. In der Klinik ist er örtlich und zeitlich desorientiert. Er sei jetzt bei der Rettungsgesellschaft. Alles sei zu Hause voll Ungeziefer gewesen, deswegen mußte er Ordnung machen. Nicht er, seine Frau sei wahnsinnig. Lues vor 6 Jahren. Er habe Schmierkuren durchgemacht. Der Patient trinkt reichlich Bier und Wein. Rechnet sehr schlecht. Schwere Sprachstörungen. Pupille lichtstarr, Patellar-, Achillessehnenreflex 0. Typisch paralytischer Befund in Blut und Liquor.

4. 9. Hochgradige Erregung. Dementer, zerfahrener Rededrang (nach dem ersten Fieberanfall). „Ich habe alles schon aufgeschrieben, was fehlt denn noch, ich spreche schlecht.“ (Wo sind Sie jetzt?) „Ich hab durch Glück und Zufall eine Wohnung bekommen, dort will ich nicht hin, weil meine Leute mich dort fangen, sie haben dort wieder etwas gemacht.“ (Unterschied zwischen Kind und Zwerg?) +. „Die Arbeiter und Ingenieure versetzten schon bei den Arbeitslosen, alle tot, er schießt in die Hosen aus Regeldetrie — meine Tochter ist bei der Wög angestellt. Die Zähne sind hart.“

11. 9. (Schon nach dem Fieber.) Sehr erregt. Manierierte Hyperkinesen. „Am Munde, andere Zähne, die sind gesund, ich laß' mir keine ziehen, ich hab' sie erst gekauft.“ (?) „Goldzähne, die kosten mich viel Geld, wir werden ihm etwas abziehen, wir sind ihm schuldig . . . geben Sie mir einen Zipfel Wasser her. Sie können es besser schütten, es kann auch Most sein . . . ich kann nicht lesen, was Sie da schreiben — in manchen Medikamenten ist immer Gift.“ (Zupft an der Decke.) „Ich nehme sie, ich hab' es den Leuten geborgt — ich hab' eine Bestätigung empfohlen von dem Medikament — ich komm' zur Ferdinandsbrücke, da sind die Preise längst überholt in Edelmetall — ich kann nichts machen — ich hab' kein Telephon da!“ (Abspringend, gleichmütig, hyperkinetisch, hyperpraktisch.

12. 9. Manierierte Gesten. (Wo sind Sie?) „Bei der Rettungsgesellschaft.“ (?) „Mir ist meine Frau untreu geworden, in solchem Zustande kann ich nicht leben, ich auch nicht, die Arbeitslosigkeit, kein Geld . . . Der Herr Doktor muß doch bezahlt werden. Der Pfarrer kommt in eine Maschine und reißt sich alle Füße weg, nein, einen. Herr Doktor Ignaz Seipel wird angeschossen.“ (Drohend): „Sie, das wird schlimm enden, sagt' ich schon bei der Polizei, diese Kerle . . .“ Manierierte Gesten. (Was muß man machen, wenn man den Zug versäumt hat?) „Zurück einfach, oder mit dem nächsten fahren, meine Frau sagt in Amstetten, es macht nichts, es wird ein anderer kommen.“ (Markiert telefonieren.) „So.“ (Beschreibt, wie er einen Zug versäumt hat.) (Wie ist der Zustand?) „Gar nichts, ich bin doch kein Trottel; daß ich krank bin, das weiß ich nicht, aber wenn mich die Leute so närrisch machen.“ (Was fehlt Ihnen?) „Nichts; ich bin ein Kind von einem Kapitän — soll ich sein . . . ich bin am zweiten, dritten, geboren.“ (Was fehlt Ihnen?) „Private Sachen, der Dr. Seipel wird auf der Bahre erschossen, der Hofrat auf der Bahre in Geld. . . . Der Herr hat auch nicht gewußt.“ (?) „Verhaftete uns beide da, da ich, wie Dr. Seipel geschossen hat, auch schießen wollte. Mir macht's nichts, aber meiner Frau, ich hab' es meinem Schwiegervater gesagt, daß der Hofrat gesagt hat, daß ich verhaftet bin.“ Nicht adequate, schlaaffe Mimik, zeitweise übertriebener Affektausbruch, der etwas hohles, theatralisches hat.

Es ist sehr wahrscheinlich, daß dieser Beobachtung insofern eine gewisse Sonderstellung zukommt, als die besondere Form der Erregung durch das Fieber verstärkt wurde. Aber schon nach dem ersten Fieberanfall zeigt der Rededrang eine wesentliche Inkohärenz. Nach dem Abbruch der Malaria wird der Rededrang immer zerfahrener, die Motilität wird hyperkinetisch. Von einem lediglich katatonen Rededrang scheidet sich das Bild durch seine Banalität.

Aber es ist zuzugeben, daß bei einem solchen Bild der Nachweis der Demenz in formalen Duktus auf sehr große Schwierigkeiten stößt.

Es ergeben sich demnach folgende Bilder der motorischen Erregung bei unseren Kranken.

1. Die gesteigerte manische Erregung im Verein mit der Demenz führt zur hochgradigen banalen Zerfahrenheit, doch drängt sich zwischendurch archaisches Material. Die Motilität zeigt eine primitive Unruhe (Fall 14).

2. Manierierte Bewegungen gehen mit einer Inkohärenz des Gedankenganges einher, welche offenbar durch die Demenz gesteigert erscheint. Der Erlebnisinhalt bleibt banal (Fall 16).

3. Mit der Demenz paart sich eine primitive delirante Unruhe. Demenz und delirante Desorientierung steigern sich gegenseitig (Fall 15).

4. Das Bild wird von einer enzephalitischen Unruhe beherrscht, welche den Gedankengang immer wieder abspringend macht. Die Demenz erscheint hierdurch vergrößert, ebenso tritt aber durch die Demenz die Denkstörung stärker hervor, welche durch die motorische Unruhe bedingt ist.

Man sieht, daß die hier berührten Probleme sich eng berühren mit dem Problem der Katatonie und schizophreneähnlichen Zustandsbilder, das später behandelt werden soll.

d) Konfabulationen.

Ich komme nunmehr zu einer wichtigen Gruppe von Erscheinungen.

Schon bei der Nacherzählung der Erzählungen zeigt es sich, daß die Kranken Motive aus ihrem eigenen Leben immer wieder in die Erzählungen verweben. Diese Motive stehen einestails mit den alltäglichen Wünschen und Bedürfnissen in einem sehr engen Zusammenhang, anderenteils entsprechen sie der Pubertätsträumerei, dem Tagtraum und dem spätkindlichen Spiel. Alle diese Erinnerungen, Erfindungen, Phantasien treten mit dem Anspruch auf, Wirklichkeit zu sein; nur liegt dieses Richtigkeitsbewußtsein an der Oberfläche. Es hat ja insbesondere G. E. Müller auf die verschiedenen Grade des Richtigkeitsbewußtseins aufmerksam gemacht. Es muß immer wieder betont werden, daß der setzende Akt bei allen derartigen Kranken für den Kranken selbst nur einen geringen Überzeugungswert hat. Man steht hier unmittelbar vor dem Problem der Konfabulation und der Pseudologia fantastica.

Man kann annehmen, daß jedes Phantasiespiel, ja jede Vorstellung, alles was sich ins Bewußtsein drängt, zunächst die Tendenz zur Setzung in sich schließt. Das gleiche gilt von jeder Annahme im Sinne Meinongs. Wenn bei der Annahme weiterhin eine Einklammerung erfolgt und auf Grund dieser Einklammerung die Annahme dahingestellt bleibt, so handelt es sich psychologisch um einen neuen Akt, der hinzutritt. In der Phantasie, in der Träumerei konstatiert dieser zweite Akt ausdrücklich, daß das zunächst Gesetzte nicht verwirklicht sei. Es gibt dann eine Reihe von Abschattungen der positiven Setzung und der Einklammerungs- und Korrekturakte in bezug auf das Wirklichkeitsurteil. Die Stärke des Richtigkeitsbewußtseins einer Setzung, die Möglichkeit der Korrektur, die Tendenz zur Korrektur, sind für jede Einzelgestaltung von Bedeutung (vgl. hierzu auch Husserl).

Alle diese Erwägungen sind für die Frage des Korsakoff von grundlegender Bedeutung. Die Konfabulation ist mit dem Ausfall der Korrekturprozesse auf das Engste verbunden. Ich habe bei der Besprechung des Korsakoff darauf verwiesen. Nun ist es gar keine Frage, daß der „Gedächtnisausfall“ und die Demenz nicht die alleinigen Bedingungen für die Konfabulation sind. Es muß ein Antriebsfaktor gleichfalls gegeben sein. Dieser Antriebsfaktor ist ja bereits in der Phantasie des Gesunden von einer sehr großen Bedeutung. Es ist bemerkenswert, daß etwa die Gedächtnis- und Orientierungsstörungen, die nach Pfeifer bei den Hirntumoren so häufig sind, das konfabulatorische Element sehr häufig vermissen lassen. Eine genauere psychologische Definition dieser Antriebsfaktoren zu geben, ist überaus schwierig.

Man wird hier wohl am nächsten kommen, wenn man den psychologischen Bedingungen der „Tagträume“ nachgeht,

Das, worauf es in diesem Zusammenhange ankommt, ist, daß der einklammernde und korrigierende Akt aus den verschiedensten Gründen wegfallen kann. Bei der Pseudologie ist es das starke, affektive Bedürfnis, bei der Tagträumerei werden die Korrekturprozesse vorübergehend in den Hintergrund gedrängt. Bei der Paralyse und dem Korsakoff liegt eine Mangelhaftigkeit jener psychischen Systeme vor, welche den Korrektur- und Einklammerungsprozeß bedingen.

Fall 17. Ludw. Fischl. 37 Jahre alt, in der Klinik vom 16. 8. 1924 bis 2. 10. 1924.

Nach den Angaben der Angehörigen (Gattin) spricht der Patient seit zwei Monaten wirr. War immer etwas großsprecherisch. Er gibt viel Geld

aus. erzählt, daß der Ministerpräsident ihn im Büro besuchte. Bis vor 4 Tagen war der Patient im Büro tätig. In der Klinik ist der Patient orientiert, spricht viel. Ihm fehle nichts, er habe nur ein ärztliches Zeugnis zum Urlaub gebraucht. Der Bürgermeister und der Ministerpräsident seien zu ihm ins Büro gekommen, um dort Zigarren zu kaufen. Er glaubt, er werde sehr lange leben, auch habe er nie Syphilis gehabt. Der Patient sucht das Gitterbett zu durchbeißen. Er sei sehr reich, habe ein großes Gut. Er sei Doktor der Landwirtschaft und spreche 9 Sprachen. Geprüft, kann er nichts französisch oder englisch sagen. Rechnet mäßig schlecht. Sprache verwaschen, Pupillen entzündet. Lichtreaktion unausgiebig. Typisch paralytische Befunde in Blut und Liquor.

4. 4. Der Patient konfabuliert lebhaft, er habe einen Affen von seinem Onkel (Menageriebesitzer) bekommen, der habe ihn in der Klinik besucht. „Herzig war er und hat mir Kuchen und Zigaretten gebracht. Jeden Tag kommt er her und bringt uns Brot. Er findet überall hin, nimmt statt des Briefträgers die Briefe weg.“ Der Affe sei jetzt 5 Jahre. „Der Affe warf von der Pestsäule Scherben. Er spielt auf dem Klavier, das letzthin ausgestellt war.“ Er, der Patient, könne telegraphieren, zeichnen, seine Zeichnungen seien ausgestellt.

(Haifischgeschichte.) „Mein Schwager fährt am Lloydampfer, jetzt ist er in Japan und China . . .“ (noch einige Details.) (?) „Ein Schiffskapitän Herwig ist von einem Dampfer zum Meeresgrund gezogen worden und hat einen Blutstreifen hinterlassen.“ Größenideen, Konfabulationen. Weiß von der Infektion und von den Kuren, die er gemacht hat.

Am 17. 11. stellt er sich in der Klinik wieder vor. Er hatte die Malaria-Salvarsan-Kur gemacht. Einsichtig. Sei damals vergeßlich gewesen. Jetzt weiß er, wie schwer krank er war. Die Erinnerung an seine damaligen Äußerungen fehlt. Sein Schwager hätte tatsächlich eine Weltreise gemacht. Er weiß nicht, daß er sich für so reich hielt. Keine Intelligenzdefekte. Bis 20. 8. 1927 kontrolliert, gesund.

In diesem Falle treten neben den Zeichen der manischen Paralyse die Konfabulationen sehr deutlich hervor. Es ist bemerkenswert, daß eine Konfabulation ausgeschmückt und festgehalten wird. Die Konfabulation hat einen ausgesprochen kindlich-albernen Charakter.

Es ist in diesem Falle nicht ohne Interesse, daß der Patient schon vor seiner Erkrankung als großsprecherisch galt.

Fall 18. Heinrich Schmid, 43 Jahre alt. In der Klinik vom 25. 8. 1924 bis 6. 10. 1924. Nach den Angaben der Frau Lues 1913. 3 Kinder gesund. 1 Abortus. 1916 Nervenheilanstalt. 14 Tage vor der Aufnahme Anfall, indem er nichts sprechen kann. Am 23. 8. Kopfschmerzen. Kam vom Dienst zurück. bewußtlos bis 24. 8. mittags, ließ Harn unter sich. Am 25. 8. sprach er verwirrt, drängt hinaus, verkennt seine Umgebung. Am 26. 8. ist er örtlich und zeitlich desorientiert. Hält den Arzt für einen Beamten. Auffassungsstörungen. Schwere dysarthrische Störungen, welche ihm zeitweise das Reden unmöglich machen. Typisch paralytischer Befund in Blut und Liquor. Am 28. 8. klingt das delirante Zustandsbild, das sich noch verstärkt hat, ab. „Ich war vergeßlich und verträumt.“ (Er stand fortwährend im Gitterbett.) „Die

Aufregung, daß ich eingesperrt bin.“ Er hatte keine Ahnung, daß er in der Irrenanstalt sei. „In der Nacht habe ich fortwollen, meine Frau habe ich nicht erkannt, direkt geistesabwesend war ich.“ Faßt noch immer etwas schwer auf. Schweres Silbenstolpern. (Woher?) „Wegen der Zähne.“

(Haifischgeschichte.) „Ein Haifisch in Dänemark hat einen Mann über Bord geschlagen und wurde von einem Walfisch zum Meeresgrund gezogen.“ (Mann über Bord geschlagen?) „Jedenfalls durch den Anfall, der Kahn ist umgefallen. Ein Aalfisch hat den Mann zum Grunde mitgerissen.“

Am 6. 9. erhält er einen zweistündigen Urlaub nach Hause. Als er wieder in die Klinik zurückkehrt, erzählt er eine erfundene Geschichte, sein Sohn habe einen Revolver geladen, zwei Schüsse seien losgegangen und hätten zwei Personen verletzt (seine Frau und eine andere Frau).

Auch am 7. 9. berichtet der Patient, daß er Sonntagabends mit mehreren Patienten in den Hernalser Baracken war und dann vis-à-vis in ein Kaffeehaus ging, ohne etwas zu trinken. Dann plötzlich ging das Kaffeehaus wie ein Schiff durch die Stadt, der Fahrpreis betrug 10 000 Kronen. Es ist möglich, daß das Kaffeehaus durch Elektrizität getrieben wurde. Der Patient bekommt am 9. 9. seine erste Malaria-Attacke. Erzählt am 9. 9. wieder konfabulatorisch eine Geschichte von einem schwimmenden Kaffeehaus. Ist dabei auch delirant. Am 3. 10. nach 10 Anfällen und 2 Neosalvarsan-Injektionen orientiert, geordnet. Mäßige Intelligenzdefekte.

Am 2. 11. weitere Besserung. Doch ist er noch immer vergeßlich. Am 4. Dezember 1924 wird der Patient nach neuerlicher Lumbalpunktion aufgenommen. Resultat noch stark positiv. Er ist orientiert, geordnet. Er habe nach der Punktion, die um 6 Uhr nachmittags stattfand, Unruhe verspürt. Er hörte Singen, hörte seinen Namen. Dann sang man ihn an, er sei ein braver Mann, der die Malaria kur durchmache. Es waren 2 Frauenstimmen und stellten sich vor als „2 Mädeln aus Reisemarkt“. (Der Patient war daselbst zur Kur.) Die Stimmen sangen weiter, die Mädchen verirrt sich im Hofe, er sollte ihnen einen Pfleger schicken. Später hörte er die Stimmen vom Gang her, die Damen verlangten ihn zu sehen. Er ging aber nicht hinaus. „Die Mädeln müssen ohnehin in der Klinik sein, ich habe sie heute wieder singen hören, aber nur so einen Ton.“ Worte habe er nicht verstanden. Es scheint, daß der Patient schon in Reisemarkt halluziniert hat. Auch dort hörte er die 2 Sängerinnen. Er hörte auch aus der einen halben Kilometer entfernten Kirche singen. Der Patient ist uneinsichtig gegenüber den Halluzinationen. Am 8. 12. hört er die Stimme seiner Frau, die sagte, er sei nicht krank. Er habe sich sehr gefreut, weil er fürchtete, sie angesteckt zu haben.

Nach der Entlassung dauern dann die Halluzinationen fort. Der Pat. sucht die Polizei auf mit der Klage, man habe ihm Kohlen gestohlen. Er war sehr erregt auf dem Polizeikommissariate und kommt deshalb in die Klinik. Dort schildert er (10. 1. 1925), daß nachts Kohle kam, daß eine Dame dem Kutscher sagte, der Pat. sei schon ausgezogen, daß sie seine Schwester sei und deshalb die Kohle übernehme. Leute sangen Lieder des Inhaltes, daß er Kohlenwucher treibe.

Mäßige Demenz. Nach der Entlassung aus der Klinik am 17. 1. 1925 neuerliche Halluzinationen. „Zwei Huren mit ihren Hurentreibern verfolgen mich Tag und Nacht.“ Er kommt am 6. 3. 1925 neuerdings in die Klinik, örtlich und zeitlich orientiert, geordnet, keine Auffassungsstörungen. Weiß,

daß und wann er hier war. Zwei Damen und ein Herr wollen ihn unmöglich machen, aus Neid, weil er als Angestellter der Gemeinde Wien gewisse Begünstigungen genießt. Es seien Freimädeln, die er nicht weiter kenne. Sie sitzen im gegenüberliegenden Kaffeehaus und beschimpfen ihn von dort: „Lausbub, Judenbub, die Frau ist eine Hur““. Sie schreien so laut, daß er durch das geschlossene Fenster jedes Wort versteht. Auch die Frau werde beschimpft. Liquor und Serum sind jetzt negativ. Sehr geringfügige Demenz, Silbenstolpern.

In dieser Beobachtung ist wiederum eine Konfabulation vorhanden. Man hat den Eindruck, daß einzelne dieser Konfabulationen zum Teil auf traumartige Zustände zurückgehen. In der Konfabulation vom 7. 9. könnte es sich etwa um einen Vestibularistraum handeln; da das Fieber Vestibulariserregungen setzt, ist es begreiflich, daß nach der ersten Fieberattacke die gleiche Konfabulation neuerlich auftritt. Es spricht auch für einen Zusammenhang derartiger Konfabulationen mit dem Traumerleben, daß im späteren Verlauf Halluzinationen die Konfabulationen ersetzen. Das Problem spitzt sich also dahin zu, ob nicht der setzende Phantasiemechanismus eine Beziehung zum Traummechanismus haben könne. In der Tat hat G a m p e r den Versuch gemacht, die Korsakoffsche Psychose lokalisatorisch auf das Zwischenhirn zu beziehen.

Ich glaube nicht, daß eine derartige Auffassung den Tatsachen voll gerecht wird; insbesondere, da Rindenveränderungen nach C r e u t z f e l d beim Korsakoff stets vorhanden sind. Auf der anderen Seite ist es richtig, daß die Mittel-Zwischenhirn-Mechanismen für die Dynamik der Phantasie von einer besonderen Bedeutung sind.

Nur genügt offenbar bereits das Ungeügen der Korrekturprozesse, um die primäre Setzung der Phantasie bereits in Erscheinung treten zu lassen, und die Phantasie selbst hat ja in den Dynamismen des Wach- und Schlafmechanismus sicherlich nur eine ihrer vielen Wurzeln.

Bereits Fall 17 verwies uns auf einen Persönlichkeitsfaktor für die Gestaltung der Konfabulation in der Paralyse. Es spielt im folgenden ungewöhnlichen Fall eine weitaus größere Rolle.

F a l l 19. Josef Laienberger, 62 Jahre, 19. 7. 1927 bis 22. 10. 1927.

Nach den Angaben der Frau ist der Pat. 10 Monate vor der ersten Aufnahme ganz irre im Kopf, macht verkehrte Sachen, Vergeßlichkeit, besonders seit Juli 1924. Anfangs August schlafstüchtig, früher ruhig und gutmütig. Bei der Aufnahme ist der Patient örtlich gut, zeitlich mangelhaft orientiert (August!). Er fühlte sich seit einem Jahre krank. Habe Angstgefühle, Kopf- und Nervenschmerzen, Reißen in den Beinen, schlechten Gang, Appetitlosigkeit. Syphilis geleugnet. Sein Vater hatte eine Geisteskrankheit und starb in der Klinik. Seit einem Jahre hört er Stimmen, Tierstimmen, brüllend wie die eines

Löwen, kreischend wie die eines Papageien oder Raben. Er hörte auch Frauen- und Kinderstimmen, die ihn in der unflätigsten Weise beschimpfen, wie Schwein, Dieb, Gauner, Galgenstrick, Ehrabschneider. Die Stimmen kommen teils von Angehörigen, teils von fremden Leuten. Doch wechseln seine Angaben sehr. „Das ist eben Gedächtnisschwäche, hängt mit der Krankheit zusammen. Was ich früher sagte, das wissen die Götter. Ich habe früher die Klassiker gekannt, jetzt weiß ich nichts mehr.“ Die Leute schimpften laut und vernehmlich. Der Zustand sei rätselhaft, ein Geschenk von oben. Er rechnet leidlich, keine Sprachstörungen. Pupillen l. u. r. lichtstarr. Typisch-paralytischer Befund in Blut und Liquor. (Goldsol wurde nicht gemacht.)

22. 9. Der Patient gibt an, Frauen und Mädchen, feenhaft gekleidete Gestalten, umgeben von Schmetterlingen und Vögeln, bringen ihm Blumen, Stiefmütterchen, Rosen, Goldregen, Hyazinthen, Rhododendron, Orchideen, Palmen. Die Blumen werden um ihn gruppiert, zu seinen Füßen sieht er im Bett Rosen, garniert mit Veilchen, Farngräsern, über seinen Kopf herunterhängende Gärten der Semiramis, der ägyptischen Königstochter. Er träumte von einem Blumenreigen und jetzt sieht er es auch in Wirklichkeit.

13. 9. Heute nacht sei er auf fliegenden Rossen durch den goldenen Mond hindurchgeflogen, die Rosse verbrannten sich jedoch nicht die Flügel, obwohl sie in hellerem Feuer standen. Die Rosse schimpften mit menschlicher Stimme, in den Stimmen erkannte er die seiner Frau und seiner Kusine und seiner Schwester, die ihm Worte, wie Schurke, Lausbub, Hurenkerl, Galgenstrick zuriefen.

15. 9. Gestern sah er sich wieder in den hängenden Gärten der Semiramis und der Kleopatra und wurde von Antonius und Caesar verfolgt. Die Furien geißelten ihn, rissen ihm die Arme und Füße aus und warfen ihn ins Rote Meer. Die Furien sahen einem Krokodile ähnlich. Er selbst hat sie beschimpft und ins Meer geworfen. Von den Furien wurde er in den Bauch eines Haifisches eingenäht, die Ausgubrt der Hölle. Alles wickelt sich mit kinematographischer Geschwindigkeit ab. Der Patient bringt alle diese Dinge spielerisch konfabulatorisch: „Das hängt alles mit einer Gehirnkrankheit zusammen. Paranoia jedenfalls. Dann schimpfen doch die Leute nicht wirklich. Das ist Einbildung, Phantasma, Halluzination.“

Die Haifischgeschichte wird folgendermaßen reproduziert: „Ein furchtbares Unglück, der Kapitän eines amerikanischen Dampfers wird über Bord geschleudert, das Schiff von Haifischen umschwommen und einer verschlingt den Kapitän, einen blutigen Streifen hinterlassend.“ Doch bald hat er vergessen und reproduziert folgendermaßen: „Haifisch hat aufgelauret, den Kapitän gefressen, einen Blutstreifen hinterlassend. Das kommt von Hyänen des Meeres.“

Erzählt konfabulatorisch von einem Legat, das er beziehe und von der Bedeutung seiner Person in der Industrie.

16. 9. „Mir träumte, ich sei ein Riesenwurm, der von der Erde zum Mond klettert und in der Zeit 100 000 Würmer gebiert, die ins Meer fallen. Jetzt bin ich als Wurm auf einem Hühnerhof, wo Pfauen, Perlhühner, Tauben, Amseln, Wachteln sind, die mich Gauner, Lausbub, Schurke, Dieb schimpfen.“

Am 17. 9. erzählt er, er sei seit 6 Monaten in der Klinik. Heute sei der 1. 9. 1924. „Ich bin eine Sonne. Sämtliche Himmelskörper habe ich vereinigt und zugrunde gerichtet. Ich erzeugte lauter Homunkulusse aus Gas. An der Nase hat jeder eine Glühlampe, um Licht für die Menschheit, wenn noch

welche da ist, zu erzeugen: von diesen Nasen gehen Strahlen zu Himmelskörpern und erzeugen Rosengärten. Ich bin Magier, kann alles gestalten, wie es mir beliebt. 100 000 Eisenbahnzüge kreisen um die Erde. In den Speisewagen sitzen Menschen, die mit dem Arsch die herrlichsten Speisen essen und mit dem Penis Blut blasen. Auf dem Meere sehe ich die Schiffe am Firmament fahren, mit den Masten nach abwärts, es regnet Haifische, Karpfen, Heringe, Salamander und schimpfen Trottel, Schweinekerl, gemeines Aas. Jetzt sehe ich ein Kaleidoskop. Auf der Triester Straße fahren viele Automobile, in denen Heupferde tarockieren. Die Klöster werden in Küchen verwandelt, die Priester verkehren mit den Nonnen und erzeugen Blutwürmer. Jetzt bin ich in einem Spital, in dem ich von Furien in 1000 Stücke zerrissen werde und beschimpft werde.“

18. 9. „Ich bin ein großer roter Hahn, der den ganzen Tag geschlechtlich verkehrt. Zylinder am Kopf, Virginia im Maul und singe natürliche Lieder, dann gehe ich auf den Parnas, wo ich als großer Dichter gefeiert werde. Komponiere den Parsifal und die Trilogie. Sie sehen das alles nicht, aber ich, weil ich ein Kranker bin.“

20. 9. „Ich bin Schlangenbändiger, bin ein Universalgenie von Geburt, Eselzüchter, Salamifabrikant, habe eine Orangerie und bin Kaninchenzüchter, habe ein Pferdegestüt, bin Theaterdirektor.“

1. 10. „Ich sehe nur die alten Bilder und Erscheinungen. Zuletzt sah ich einen Sonnenschirm, an den Spitzen des Schirmes hing je ein Psychiater.“

2. 10. „Ich sehe Lemuren, Salamander, Gewürm, schimpfende Geier, feuerspeiende Berge.“

28. 10. Sehr unrein, beschmiert sich mit Kot, will immer aus dem Bett, steilt.

29. 10. Es ginge ihm gut, es sei der 20. Oktober 1912. Er sei jetzt 6 Wochen hier, sei wegen Nervenschwäche und Herzleiden ohnmächtig geworden. Er habe sonderbare Sachen, absurde Geschichten erzählt. Kennt den Namen des Arztes. „Ich war fest davon überzeugt, jetzt halte ich das für eine Verrücktheit. Das ist eben die Krankheit. Ich sehe den Himmel voller Ordenssterne, der größte war der Orden der silbernen Kameelklaue, dann sah ich Schirme in allen möglichen Farben, dann Hüte, runde, steife, Zylinder, ich habe als Kind schon eine lebhaft Phantasie gehabt. Ich bin als Märchendichter preisgekrönt worden. Alle möglichen Tiere habe ich deutlich gesehen. Elefanten, Rhinocerosse, Nilpferde, Enten, Gänse, Affen, Singvögel, Stimmen habe ich gehört, die mich in unflätigster Weise beschimpften: Gauner, Räuber, Mörder, Dieb, Donaustürzer, Pilcher.“ Er sah Lemuren, Seetiere, Fische. Er beteuert, all das wirklich gesehen zu haben. Auch einen Kapitän, der ins Meer stürzte und von einem Haifisch verschlungen wurde, auch die Seeschlange, den Minotaurus. Er sei auch akademischer Maler und verdiene sehr viel, er habe schon Milliarden als Maler erspart. Den Himmel habe er voll Würmer gesehen, die eigenartig niedergingen und das Meer rot färbten. „Gegenwärtig bin ich Direktor der Schönbrunner Menagerie.“ Als ihm eine frühere Äußerung vorgehalten wurde, sagte er: „Ja, ich kann mir's doch nicht aus dem Finger saugen. Es ist ein Produkt der schöpferischen Phantasie.“

Der Pat. macht eine Malariakur durch und wurde im Jahre 1925 von Steinhof entlassen. Zu Hause unauffällig, malte, zeichnete. Juni 1927 erkrankte er nach einer Aufregung (Tod eines Enkelkindes) neuerdings. Zwei

Wochen später Hemiparese der linken Körperhälfte. Der Patient berichtet jetzt (Juli 1927), daß er nach seiner Entlassung von Steinhof noch etwas arbeitete, aber daß er nach Erreichung der Altersgrenze pensioniert wurde. Die Stimmen hätte er auch noch gehört; die verrückten Ideen haben sich gegeben. Weiß jetzt, daß er sich vor etwa 18 Jahren infizierte. Objektiv leichte Hemiparese l. Serum: Wassermann mittelstark, Liquor schwach positiv, übriger Liquorbefund normal.

In diesem Fall handelt es sich um einen Menschen, bei welchem schon vor der Erkrankung eine rege Phantasietätigkeit bestand, welche zum Teil in einem Interesse am Malen ihre Befriedigung fand. Die Demenz ist keine hochgradige. Das Krankheitsbild beginnt mit akustischen Halluzinationen. Phantastische Bilder wickeln sich vor seinen Augen in bunter Mannigfaltigkeit ab. Es ist ein spielerisches, ironisches Element in der Produktion dieser Bilder, die der Patient selbst als Produkt seiner Phantasietätigkeit bezeichnet, unverkennbar. Der Patient gibt zwar an, daß er alle diese Dinge wirklich gesehen habe; doch ist es mehr als zweifelhaft, ob es sich nicht doch lediglich um lebhaft optische Vorstellungs- resp. Anschauungsbilder handelt. Das phantastische Element ist unverkennbar. Man kann die Frage aufwerfen, ob es sich überhaupt um eine Paralyse handle.

Doch macht der Verlauf, die Blut- und Liquorbefunde diese Annahme wahrscheinlich. Die Demenz spielt bei dieser schrankenlosen Produktion von Bildern eine relativ geringfügige Rolle.

Es mag sein, daß ein familiäres Moment in diese Gestaltung hineinspielt; doch ist darüber nur Ungenügendes bekannt.

Es scheint mir, daß das konfabulatorische Moment zu gewissen Bildern manischer Paralysen eine gewisse Beziehung hat. Es wäre überhaupt der Mühe wert, den Setzungen der Manischen von einem ähnlichen Gesichtspunkte aus nachzugehen. Man findet bei Manischen gar nicht selten die erhöhte Phantasietätigkeit, wobei der Affekt die Korrekturprozesse sehr häufig nicht in Erscheinung treten läßt. Freilich verhindert die Manie in ihrer Ideenflucht die Ausgestaltung des einzelnen Bildes. Die nachfolgende Beobachtung soll lediglich das Zusammentreffen von Konfabulation, Größenidee und Demenz beleuchten.

Fall 20. Johanna Treilinegg, 42 Jahre, in die Klinik aufgenommen am 10. 3. 1924.

3 Wochen vor der Aufnahme glaubt die Patientin, Tochter eines Fürsten zu sein. Sie sei sehr reich, werde mit dem Luxuszug nach Nizza fahren, dort ein Hotel kaufen. Verschenkt die Kleider und Wäsche. Die Stimmung war schwankend. In der Klinik erweisen sich die Pupillen als eng, entrundet und lichtstarr. Patellar- und Achillesreflexe lebhaft, kein Silbenstolpern, Wasser-

mann im Blut positiv, ebenso im Liquor, starke Globulinvermehrung. Gesamteiweiß 0, 07, Zellzahl 80. Goldsol: Paralysekurve.

Die Patientin ist bei der Aufnahme ruhig, zeitlich annähernd orientiert. Sie habe nie abortiert. Lues 1914. Über Behandlungen ist nichts zu erfahren, keine Aborte. 2 Kinder starben bald nach der Geburt. Geordnet, sei im Kolosseum, im Theater. „Da sind die Kranken, da sind die Doktoren, das ist doch Theater, Dreimäderlhaus.“ Seit 3 Monaten leide sie an Kopfschmerz, jetzt sei sie aber ganz gesund. Sie erzählt konfabulierend, sie habe zu Hause einen Pfau, der habe große Junge, weil er so große Federn habe. Ihre Mutter ist eine Gräfin, ihr Bräutigam ein Baron. Sie sei sehr reich, ganz Wien bis Brasilien gehöre ihr. Sie habe von den Eltern viele Billionen bekommen. Ihr Bräutigam lasse sich einen Leistenbruch operieren, nachher sei Hochzeit. Heute gebe ihr Mann eine große Gesellschaft in Venedig. Gestern sei sie in Währing gewesen, morgen fahre sie nach Brasilien mit dem Extrazug erster Klasse. Die Kranke rechnet sehr schlecht. $7 \times 9 = 13$. $27 - 19 = 17$. Plötzlich wird die Patientin während des Examens erregt und verweigert weitere Auskünfte.

Am 12. 3. wird die Patientin erregt, lärmt, schreit, singt, zerreißt die Bettdecken, muß in die Zelle gebracht werden. „Das Herzerl und das goldene Dulzerl (meint den Geschlechtsteil) zittert, im Herz sind drei große, runde Kinder, das Hirn ist zerschlagen und auf Häuferln, und das Hirn war durch den geschlechtlichen Verkehr durcheinander.“ Euphorisch, faselig, französisch könne sie und auch englisch, die ganzen Sprachen. Sie versucht, den Referenten zu tätscheln, sagt, er habe ein schönes Popotscherl, sie werde ihm nicht an den Geschlechtsteil greifen, ihre Brüste hingen wie alte Fetzen. Die Syphilis habe sie von ihrem Mann. Die Frau, die ihren Mann ansteckte, habe ihm nur das Genitale gezeigt. Das sei über und über angesteckt gewesen. Jeder dürfe mit ihr verkehren, aber nur mit Präservativ, sie sei Jungfrau, weil ihr Lebensgefährte nur selten mit ihr verkehre. Der Geschlechtsteil wachse ihr immer wieder zu. Der Referent rücke von ihr weg, um sich nicht zu sehr aufzuregen. Zeigt auf den Geschlechtsteil: „Das ist alles, was wir haben.“ Verlangt Wein und Bier.

Am 1. 4. ist die Patientin weitaus ruhiger, sie sei gesund, der Kopf brumme nicht mehr beim arbeiten, morgen, Donnerstag (Tagesbezeichnung falsch), kommt sie hinaus. Sie wolle nicht mehr 2—3 Monate hierbleiben, höchstens 1 Monat. Sie habe in halbwachem Zustand Illusionen gehabt. Sie habe geträumt, daß sie eine Fürstin sei. Das sei nicht wahr, aber sie sei doch von gutem Haus. Ihr Hirn spräche seit gestern nicht mehr, aber ihre beiden Hündchen sprächen sowohl deutsch als böhmisch, könnten tanzen und Kleider anziehen. Bei ihrer Einlieferung hätten einzelne Hirnstücke zu ihr gesprochen, sie sei die Jeritza. Die Haifischgeschichte reproduziert sie folgendermaßen: „Daß er beim Schiff angestellt war und ist er von einem Haifisch erfaßt und geschluckt worden.“ (Wieso ist das möglich?) „Weil der Haifisch Hunger hatte, er ist aus dem Wasser gekommen und hat ihn herausgezogen.“

Während der Malariabehandlung zeigt sie beim 4. Fieberanfall auf der Höhe des Fiebers einen Zustand deliranter Verworrenheit. Nach der Entfieberung bestehen die Größenideen weiter. Sie ist zerfahren, hat ausgesprochene Größenideen, beschmiert sich. Wird heute um 5 Uhr in der Währingerkirche heiraten, in Rom beim Papst, sie wird ein goldenes Kleid haben. Auch

Kinder werden in dem Festzug sein, auch Hunde in Galoschen mit Myrtenkränzen.

Am 23. 4. ist sie sehr unruhig, verlangt hinaus. „Ich habe auch die Illusionen nicht mehr, ich glaube nicht mehr, daß ich Fürstin bin.“ Ist sorglos und unrein mit dem Kot. Affektlabil, meint, sie müsse nach Hause, die Hochzeit sei schon das neunte Mal verschoben, man könne den Pfarrer nicht zum Narren halten, könne Strümpfe stricken und Bücher binden wie ihr Mann. Sie habe Kühe und Ziegen, auch einen Pfau mit 80 Jungen, die hätten große Schweife und müßten in einem Korb sitzen, da sie sonst herausfielen. Sie wolle nach Australien. Sie wäre schon in Monaco gewesen und habe viele Sachen nach Hause gebracht. „Der Hund hat zu Hause Illusionen gehabt, er spräche alle Sprachen und ziehe sich die verschiedensten Kleider an. Jetzt kann er das nicht mehr, ebenso wie ich.“

Am 7. 5. ist die Patientin etwas geordneter und ruhig, sie erzählt in primitiver Weise von Erbschaften, die sie gemacht hätte, mit Hilfe derer sie nach Monaco gefahren sei. Auch eine Tante sei gestorben und liege noch tot im Ehebett. Auch habe sie 10 Fockeln, deren Erhaltung viel Geld koste. Durch 8—14 Tage habe sie Illusionen gehabt, damals sprach das Hirn, die Pantoffeln und Kleider, zu gleicher Zeit hatte auch der Hund Illusionen, im Schädel war ein Nesterl, das war das Hirn, das sich geteilt hat, und von da ist es herübergegangen und hat gekitzelt und hat von rechts her gesprochen: Hansi, du bist eine Schauspielerin, du kannst schön singen, du hast 3 Stimmen, höher als wie die Jeritza, und dann war die Stimme in der Mitte und sprach: Ich habe einen Pfau bestellt. Wie ich die Illusionen im Kopf gehabt habe, hat der Hund sie wahrscheinlich auch gehabt, denn er war in der gleichen Wohnung wie ich und da hat er alle Sprachen gesprochen. Wenn ich frei war, hat er auch keine Illusionen.“

Bis zum 3. 6. ist sie ruhiger und komponierter geworden, sie werde nach der Entlassung privatisieren, da ihr Mann genug verdiene. Das Rechnen ist noch immer außerordentlich schlecht, z. B. (3×7) . „Ich kann nicht wegen der Schmerzen mich erinnern.“ Sie habe Kopf- und Magenschmerzen gehabt, damals habe sie geträumt. „Der Kopf hat in Träumen gesprochen, ich war ganz gelähmt, daß ich im Theater gespielt hab', daß ich eine Gräfin und Prinzessin bin.“ Im übrigen ist sie krankheitseinsichtig.

Es ist bemerkenswert, daß die Patientin selbst immer wieder von Träumen spricht. Es ist auch bemerkenswert, daß sie in traumhafter Weise dem Hunde Illusionen zuschreibt. Die Ähnlichkeit mit einem traumhaften Zustand wird noch dadurch vermehrt, daß die Patientin halluziniert.

Es zeigt sich demnach, daß Demenz und Gedächtnisstörung im allgemeinen nur einen begünstigenden Faktor darstellen zur Entfesselung der Phantasietätigkeit und Konfabulation. Der andere wesentliche Faktor liegt im Antriebsfaktor der setzenden Phantasie, der Beziehungen zum Schlaf-Traum-Mechanismus hat. Aus dem Widerspiel von Korrektur und Setzungprozessen ergibt sich die Mannigfaltigkeit der Bilder. Träume mögen die Setzung ebenso sehr

beeinflussen wie Halluzinationen, welche beide affektiven Bedürfnissen ihre Entstehung verdanken. Hieraus erklärt sich auch die Konstanz mancher Konfabulationen.

e) Der defektgeheilte Paralytiker

Pö n i t z hat sich eingehend mit dem defektgeheilten Paralytiker beschäftigt.

Bei manchen dieser Patienten ist die Demenz eine ausgesprochene und läßt sich mit den üblichen Methoden ohne weiteres nachweisen. Minder große Defekte können jedoch durch die üblichen Intelligenzprüfungen sehr häufig nicht festgestellt werden. „Der defektgeheilte Paralytiker“ rechnet oft überraschend gut, er beantwortet die üblichen Unterschiedsfragen entsprechend, weist nicht selten gute Kenntnisse in wirtschaftlichen und sozialen Angelegenheiten auf, zeigt Neuerwerb. Trotzdem fehlt ihm die richtige Stellungnahme zur Situation, er zeigt wenig Initiative, auf Haupt- und Nebensachen wird der gleiche Wert gelegt, er wirkt ausgebrannt, es besteht Gefühlsabstumpfung und Mangel an Initiative. Die Mimik ist schlaff, die Sprache monoton. Im Leben ist er nicht mehr so rege, hat geistig nachgelassen. Kleine Verstöße im Berufsleben sind nicht selten.

Dieser Schilderung ist in der Tat nicht sehr viel hinzuzufügen. Allerdings gibt es eine ganze Reihe von Fällen, in denen das ganze sonstige Verhalten Züge zeigt, welche denen der Psychopathie weitgehend entsprechen. Es sind Züge der Reizbarkeit, flüchtige Wahnideen, überwertige Ideen treten hinzu. Im Falle 21 ist es eine einsichtslose Eifersucht und Erregung gegen den geschiedenen Mann; im Falle 22 zeigt sich eine besondere Erregung gegenüber der Mutter, die sich bis zur Aggressivität steigert. Was diese Fälle beachtenswert macht, ist, daß sie hinüberleiten zu jenen Fällen, bei welchen eine eigenartig gefährhte Demenz zurückbleibt.

Fall 21. Leopoldine Swoboda, 35 Jahre, zum 1. Mal in der Klinik vom 10. 10. 1921 bis 26. 11. 1921.

Schon seit etwa 2 Jahren Zeichen von Geistesstörung. Reizbar, aggressiv, gedächtnisschwach. Vor 8 Jahren Abortus. In der Klinik zeigt sie typisch-paralytische Befunde im Blut und Liquor, ungleiche, entrundete, lichtstarre Pupillen, Silbenstolpern, Patellar- u. Achillessehnenreflexe beiderseits schwer auslösbar. Rechnet schlecht. $86-7=61$, $12 \times 13=42$, im übrigen orientiert; mäßige Größenideen. Nach einer Malariakur kann die Patientin, etwas gebessert, entlassen werden. Zu Hause macht sie in den nächsten Monaten einen gesunden Eindruck. Dann begann sie streitsüchtig und eifersüchtig zu werden, ging dem Gatten ins Büro nach, sperrte den Gatten aus der Wohnung aus, schrie und tobte. Rechnen und Intelligenz sind eher besser, kein Silbenstolpern. auch der Liquorbefund ist gebessert. Erzählt nun erregt von der

Untreue des Mannes. Sie kann jedoch nach einer Woche entlassen werden. In der nächsten Zeit wieder eifersüchtig, verbringt ihre Zeit auf der Straße, schläft in öffentlichen Gärten, macht Schulden auf Kosten des Mannes (von dem sie jetzt geschieden ist).

Am 27. 7. 1925 kommt sie neuerdings in die Klinik, weil sie um 11.30 Uhr nachts beim Haustor ihres früheren Gatten wartete, um sich die Alimente zu holen. Einem Wachmann gegenüber droht sie mit Selbstmord, sagt, sie lasse sich nicht vergewaltigen, sie sei keine Hure.

Die Patientin blieb 4 Monate auf dem Steinhof. Am 20. 4. 1927 kam sie neuerdings in die Klinik, da sie aggressiv ist, ihren Mann noch immer bedroht und ihm immer noch Vorwürfe macht, daß er mit einer anderen lebe. Sie wisse nicht, was ihr Mann gegen sie habe, er sei auch nicht normal. Intelligenzdefekte nur sehr geringfügig, kommt immer wieder nur auf ihren Mann zurück, Blut- und Liquorbefund sind jetzt normal.

Fall 22. Rudolf Neumann, 44 Jahre. Der Patient war vom 31. 3. bis 25. 6. zum ersten Mal wegen einer typischen manischen Paralyse in der Klinik. Malariabehandlung.

24. 12. 1925 bis 1. 4. 1926 neuerdings Malaria plus Rekurrensbehandlung. Danach gute Remission, er kommt am 12. 9. 1927 neuerdings mit folgendem Zuweisungsschein zur Aufnahme:

Der Genannte triinkt nach Mitteilung seiner Mutter Wein über den Durst und ist dann reizbar und gewalttätig.

N. ist zeitlich und örtlich orientiert. Beim Sprechen fällt manchmal das Silbenstolpern auf. In seiner Rede liegt niedergehaltene Reizbarkeit. Trinken gibt er ohne weiteres zu.

12. 9. Patient ist zeitlich und örtlich orientiert. Er sei hereingekommen, weil er seine Mutter ins Gesicht geschlagen habe. Am Karfreitag 1927 habe er das Glück gehabt, wieder zu heiraten. Seine Mutter sei äußerst boshaft, und er habe schon sein Teil genug ertragen. Seit 1. April 1926 sei Pat. wieder „in Freiheit“ gewesen, habe aber keinen Posten finden können.

Pat. spricht in aufgeregtem Ton, er wisse, er sei hier auf der Psychiatrie entrechtet, darum sei es ihm ganz egal, was hier geschrieben werde, er bitte nur, man möge seine Frau verständigen und man solle sie fragen, wie sein sonstiges Verhalten draußen im Leben sei. Rechnet richtig.

Monate von rückwärts: +.

Intelligenzfragen: +.

Hauptstadt von Tirol: +.

Pat. ist über die Prüfung entrüstet. „Warum fragt man mich hier wie einen Schuljungen?“

Unterschiedsfragen: +.

Zur Multiplikation bemerkt Pat.: „Das ist einmal richtig, das stimmt, weil ich die Ziffern auswendig kenn.“

Überall stehe ihm seine Mutter im Weg, und es müsse doch etwas ganz Besonderes sein, wenn ein gebildeter, intelligenter Mensch auf seine Mutter losschlagen muß, betont Pat. immer wieder. Jetzt anerkenne er sie nimmer als Mutter. Merkfähigkeit nicht gestört.

Sprache: Kein Silbenstolpern, keine Verwaschenheit.

Somatisch: Pupillen, die linke an einer Stelle leicht verzogen, sonst rechts und links, reg. auf L. u. A. P.S.R., A.S.R. r. = l. +, Bic. R. Tr. R. Rad P.R. R.-L. +.

Cor. et pulmones o. B.

Kein Babinski. Leichtes Schwanken.

Die Mutter gibt an: Nach der Entlassung aus der Klinik (1. 4. 1926) 1 Jahr ruhig, war fast nie zu Hause. Hat am 15. April eine Schwester vom Rothschildspital geheiratet. Seither viel getrunken, kam oft erst um 5 bis 6 Uhr früh heim. War ganz verändert, schimpfte, warf der Mutter ihre Unbildung vor. Schlag sie, einmal wollte er sie erwürgen. „Wenn ich nur einen Strick hätt', aber um den ist ja schad'.“ Sperrte die Mutter ins Zimmer ein, zog den Schlüssel ab.

Fall 23. Antonie Cerbak, 50 Jahre. In der Klinik vom 30. 2. 1926 bis 15. 1. 1927. Die Patientin war in den letzten Jahren schon immer leicht erregbar, am Silvestertag schnitt sie sich selbst die Haare ab, begann grundlos zu streiten. 1902 machte sie 2 Injektionskuren. In der Klinik ist die Patientin ruhig, äußerlich geordnet und orientiert. Den untersuchenden Arzt hält die Patientin für den Hofrat, er gefalle ihr, daß sie ihm am liebsten um den Hals fallen und ihn küssen möchte. Während der Untersuchung wirft die Patientin dem Untersucher Kußhändchen zu. Die Patientin beklagt sich über ihren Mann und hält sich für gesund. Mäßige Störungen im Rechnen, bei der Beantwortung von Unterschiedsfragen mäßige Sprachstörungen, linke Pupille reagiert minimal auf Licht, rechte lichtstarr, Konvergenzreaktion prompt, beide Pupillen eng entrundet. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits. Typisch-paralytische Befunde im Blut und Liquor.

Am 9. 7. 1927 kommt sie neuerdings in die Klinik. Sie war nach 7 Wochen in Steinhof entlassen worden. Sie erzählt weitschweifig, sie sei unschuldig hier und drängt unausgesetzt und einsichtslos nach Hause. Am 29. 7. sagt sie, es fehle ihr nichts, sie bekomme kein Fieber, man solle sie ins Sanatorium bringen, es koste 100 S. täglich, aber die Hälfte zahle die Kasse. Es sei alles negativ und das Fieber könne sie nicht mehr angreifen. Sie hat in der Tat auf die zweite Malariaimpfung nicht reagiert. Als sie am 10. 8. mit Rekurrens geimpft ist und bald zu fiebern beginnt, erzählt sie immer wieder, sie hätte bereits 20—30 Fieberanfälle, da sie jede auf der Fiebertabelle rot unterstrichene Fiebertemperatur als Anfall hält. Die Rekurrens ist am 23. 8. abgelaufen. Am 16. 9. hört sie Stimmen, eine weibliche Stimme sagte, da bringe ich ihnen die Kinder und da waren's Zwillingsschwestern, 16—17jährige Mädchen. Dann sah sie rohes Fleisch und eine Wohnung, in der eine Sauwirtschaft herrschte. Dann sah sie einen Richter, der nur lachte. Anschmiegsam, klebend, dabei freundlich, mäßige Demenz. Am 8. 2. ist die Patientin, die mittlerweile zu Hause ihre Wirtschaft geführt hat, deprimiert, macht sich selbst Vorwürfe wegen ihrer Vergangenheit als Puella. Glaubt, daß sie ins Zuchthaus komme, weil sie gestohlen habe, bietet ein melancholisches Zustandsbild.

Bei dieser Patientin ist es auffallend, daß sie dem Arzt gegenüber nicht die richtige Distanz hält, daß sie die Kur nicht richtig beurteilt, jede einzelne auf der Tabelle vermerkte Temperatur als Anfall bezeichnet u. dgl. m. Die Demenz ist hierbei, mit den üblichen Methoden untersucht, nur eine mäßige. Diese Inadäquatheit der

Situation gegenüber beschränkt sich in vielen Stücken darauf, daß sich Wunschmechanismen besonders leicht durchsetzen. Die klebende Ansmiegsamkeit ist bemerkenswert. Daß schließlich Stimmen und optische Halluzinationen auftreten, gehört zu dem Gesamtbild dieser Fälle.

Ich darf erinnern an das, was oben über das Verhältnis der Konfabulation zu der Demenz ausgeführt wurde. Von diesen Zustandsbildern zu jenen Zustandsbildern, bei welchen bei der abgeschwächten Demenz nach dem Ablaufe der Fieberbehandlung einzelne Wahnideen zurückbehalten werden, welche zum Teil auf halluzinatorische Erlebnisse während, vor und nach dem Fieber zurückgehen, ist kein sehr weiter Schritt.

Fall 24. Leopoldine Müller, 35 Jahre alt. In der Klinik vom 26. 9. 1927 bis 25. 6. 1928. Nach den Angaben des Mannes spricht die Patientin seit einigen Wochen unzusammenhängend, versetzt, macht Schulden, kauft unnütze Gegenstände ein, lobt sich, war sehr vergeblich, benahm sich oft sehr auffällig. Am 21. 9. fiel die Patientin zusammen, war links gelähmt, die Lähmung verschwand 24 Stunden später. Der Vater der Patientin starb an einem Rückenmarksleiden. Die Patientin ist örtlich und zeitlich orientiert, klar, geordnet, affektiv, stumpf, leicht euphorisch, zugänglich. Sie selbst fühlt sich vergeblich, sie rechnet schlecht, hat Silbenstolpern. Pupillen entrundet, beide lichtstarr, typische Befunde in Blut und Liquor. Die Haifischgeschichte reproduziert sie in der 2. Lesung: „Ein junger Seemann wurde von einem Haifisch gefangen, auf den Meeresgrund gezogen und verschlungen.“ Am 28. 9. reproduziert sie: „Ein Schiffmann ist aufs Meer gefahren, er hat einen Haifisch gefangen, er hat ihn mitgenommen und er ist mitgefahren und weitergefahren mit ihm.“ (Ohne neuerliche Lesung.) Am 29. 9. reproduziert sie: „Ein Seemann der ist ins Meer gefallen, er hat einen Hai mitgenommen, dann ist er weitergefahren, der Haifisch ist größer als der Hund.“

Am 1. 10. reproduziert sie: „Ein Seemann war in den See gefahren, dann hat er einen Seefisch gefangen und nach Hause genommen und zu Haus gebraten. Einen Seefisch kann man auch braten und essen.“ Am 26. 10., schon nach Abschluß der Malaria, reproduziert die Patientin: „Ein Schiffmann ist am See gefahren, er hat einen Haifisch gefangen und hat ihn mitgenommen.“ Am 9. 11. bekommt die Patientin Neosalvarsan 0.45, erbrach, war in der darauffolgenden Nacht unruhig. Sie zeigt lebhaft Größensideen. „Ich hab Wohnung irgendwo in Amerika, Speisezimmer, Schreibzimmer, Herrenzimmer, Kabinett, Doktorzimmer und Ordination. . . wir haben gewonnen eine Milliarde und mein Mann hat 3½ Millionen im Monat. Das haben wir geerbt von der Großmutter, im ganzen 4 Milliarden. Ich hab 5 Brillantringe, 6 Anhänger, Kette, Ohrgehänge. Mein Mann hat auch 6 Brillantringe. Dann waren wir gestern im Ozean, Kaiserreich im Meer, Mexiko und England. (Wieso kamen Sie hin?) Mit Zeppelin im Auto. Vormittag war ich in Salzburg und Mariazell. Ich habe 3 Kinder und jetzt wieder eins. Das ist im 4. Monat. Ich breche aber so viel. Ich will keinen Buben, sie sind so zuwider, ich will jetzt ein Mädels bekommen, ich hab schon 2 Buben, der eine ist ein halbes Jahr alt, der andere

2 Jahre. Greifen sie meinen Bauch an, der tut mir so weh, ganz geschwollen ist er. Mein Mann hat immer geschimpft, du bist für kein Kind.“ (Die Patientin ist zum zweitenmal verheiratet. Ein Kind aus erster Ehe ist einige Monate alt an Scharlach gestorben, sonst keine Kinder, kein Abortus.) Die Haifischgeschichte reproduziert sie jetzt folgendermaßen: „Der Haifisch hat Seefische gefangen und hat sie zu Hause gebacken (lachend), ja warum soll er denn nicht gebackene Fische essen.“ Die Patientin ist in den nächsten Tagen bald heiter und singt, sie wäre Kaiserin und Königin, zu Hause ermahnte sie den Kaiser zur Heirat, sie werde heute entbinden, sie spüre, wie das Kind im Bauche sich duckt, der Müller sei auch ihr Mann, die erste Frau sei ihm nachgelaufen, doch wollte der Mann nur sie. In der Folgezeit erzählt sie, sie habe den Kaiser Otto in Paris kennengelernt und werde ihn heiraten. Erzählt aber noch immer, sie werde Herrn Müller heiraten. Die Patientin hält auch noch am 16. 12., wo sie ruhig und einsichtiger geworden ist, daran fest, daß sie in Paris den Otto Habsburg kennengelernt habe. Von der Haifischgeschichte berichtet sie folgendes: „Der große Seemann fährt übers Meer und hat unterdessen einen Haifisch gefangen.“ Im übrigen ist sie einsichtig und ruhig geworden, hält nur daran fest, daß sie im 6. Monat schwanger sei, was sich als unrichtig herausstellt.

Bei dieser Patientin besteht ursprünglich eine recht schwere Demenz. Ich verweise auf die Art, wie sie die Haifischgeschichte wiedergibt. Sie zeigt im unmittelbaren Anschluß an das Fieber die Neigung zu konfabulatorischen Größenideen. Die Kinderlose spricht auch davon, daß sie eine Reihe von Kindern hat. Mit der Rückbildung der Demenz bleibt nur die Idee zurück, sie habe Otto v. Habsburg in Paris kennen gelernt und sei im 6. Monat in der Hoffnung. Über die Auslösung spezifisch-paralytischer Mechanismen während und nach dem Fieber wird späterhin noch eingehender zu berichten sein.

Nunmehr sei ein etwas komplizierterer Fall mitgeteilt.

Fall 25. Josefa Berger, 45 Jahre. Zum erstenmal in der Klinik vom 25. 2. bis 2. 5. 1925. Typische P. P. mit mäßiger Demenz und Vergeßlichkeit. In Beobachtung seit 25. 2. 1925. Malariabehandlung. Zum zweitenmal in der Klinik vom 19. 12. 1925 bis 3. 1. 1926. Diesmal eher deprimiert. Bei den späteren Aufnahmen zugänglich, etwas taktlos, hypomanisch. Sie kommt am 18. 1. 1927 neuerdings in die Klinik. Nach einem paralytischen Anfall, der zu verstärkten Sprachstörungen und einer eigenartigen Neigung des Oberkörpers nach rechts im Verein mit paralys.-agitans-Zittern geführt hat. Sie hört beschimpfende Halluzinationen, ihr Lebensgefährte sei im Landesgericht, alle Patienten werfen ihr vor, daß sie ein Freimädel ist und daß sie nichts wert ist, daß er im Landesgericht ist und daß er gehaßt werde. In der Folgezeit halluziniert sie, ist zerfahren, so am 2. 2. 1927: „Ich habe gekämpft, ein Kind soll unterschlagen werden. Mein Kind sollte ein Kind annehmen an meiner Statt. Da oben war eine, die war eine Fürstin, die hat aber auch mit uns mitgearbeitet. Auf einmal hörte ich, wir sind alle verloren. Die Dr. sind am End, ich wollte Herrn Dr. geben. Ich hatte ein Radio, das hat mich bekratzt. Ich bin in Wien

gestanden bis da hinauf. Immer konnte ich nicht weitersprechen und immer wollte ich Österreich helfen und war es schon 12 Uhr . . . In Frankreich und es ist ein Herr gekommen und ich war eben gewaschen und er schrie Le und es war meiner Tochter Stimme und so oft er gekommen ist, hat mir die Bambus alles weggenommen. Das ist die, die ausreißt, sie hat mir alle Schläge . . . Da komm her, Schwester, ich habe keinen Wein getrunken, ich rufe den Hr. Max. Auf einmal sah ich 2 Chinesen. Die, die den Radio und bekommen hat, hat gesagt, sie wird alle Nacht, das schäm' ich mich zu sagen. Auch war die Frau Breuer hier und ich hab kein Essen bekommen. Ich dachte, die Fr. Breuer geht los, aber das Gitterbett ist nicht aufgegangen.“ In der Folgezeit halluziniert die Patientin lebhaft, die Zerfahrenheit bleibt bestehen, zeitweise depressive Ideen. Doch ist die Patientin bis 28. 2. vollständig frei und zeigt bei der Entlassung am 19. 5., knapp vor welcher sie eine Rekurrens durchgemacht hat, keinerlei Intelligenzdefekte. Sie beantwortet Unterschiedsfragen gut, rechnet gut u. dgl. m. Doch fällt einestails eine gewisse Stumpfheit, anderenteils eine Tendenz zum Kleben und der Mangel feinerer Nuancen auf.

Hier liegt zunächst eine typische Paralyse vor mit den hypomanischen und depressiven Zügen. Im Anschluß an einen paralytischen Anfall, der auch zu striären Symptomen führt (vgl. Steck u. Horn), tritt ein halluzinatorisches Zustandsbild auf, mit einer ausgesprochenen Zerfahrenheit. Nachdem diese verschwindet, fällt sie in ihrem ganzen Wesen lediglich durch ein Fehlen feinerer Gemütsnuancen auf, ohne daß wesentliche Intelligenzdefekte vorhanden wären.

In der nächsten Beobachtung handelt es sich zweifellos um eine schwere geistige Verarmung, doch tritt hier sehr stark ein eigenartiger Zug auf, der diese Patientin von den übrigen Dementen scharf scheidet. Es ist die paranoid-aggressive Haltung gegenüber ihrem Mann. Derartige Zustandsbilder sind oft schwer von katatonen Zustandsbildern zu sondern.

Der psychologische Mechanismus ist sicherlich auch nicht der der Konfabulation, des Restes eines Delirs, sondern es handelt sich um ein Hinzutreten völlig andersartiger Mechanismen zur Demenz, die freilich durch die Demenz unter Umständen ein besonderes Gepräge erhalten.

Fall 26. Marie Wurz. 47 Jahre alt. Vom 1. 7. bis 7. 7. 1927. Recht demente Paralyse, spricht unzusammenhängend und weitschweifig. Euphorisch, sie bekomme eine Injektion, dann werde sie gesund sein. Die Patientin stellt zunächst eine Infektion in Abrede, beginnt aber sehr bald von selbst über Infektion zu berichten und berichtet ausführlich, wie ihr Mann die Geschlechtskrankheit bekam. Die Patientin kommt nach einer im Sanatorium durchgemachten Malaria neuerdings in die Klinik. Sie ist jetzt zeitlich und örtlich orientiert, sie wäre hergekommen, um zu sterben. „Ich habe die Injektionen bekommen, um zu sterben (zieht die Decke über den Kopf und flüstert unverstündlich). Der Herr Doktor will mich wegräumen.“ Sie sei nicht krank, müsse

aber sterben. Sie weiß, daß sie im Sanatorium war, Injektionen bekommen habe, kennt die Namen der Ärzte. Ihr Gatte sei nicht brav, er habe sie geschlagen, er habe sie als Gesunde nicht nach Hause lassen. „Wenn ich einen anderen Mann geheiratet hätte, wäre ich gesund und hätte nicht sterben müssen.“ Bis zum 17. 12. wiederholt die Patientin immer wieder in der gleichen Weise dasselbe.

Hier kann zusammenfassend über die Stellungnahme des Paralytikers zu seiner Demenz und zu seinen Defekten berichtet werden. Sehr viele Kranke klagen besonders im Beginn über ihre Vergeßlichkeit. Ein dumpfes Gefühl des Krankseins fehlt kaum jemals; ich werde darüber später noch eingehender zu berichten haben. Bei der Nacherzählung von Geschichten konstatieren die Patienten sehr häufig ihren Defekt. Allerdings scheinen sie ihn bei oberflächlicher Betrachtung nur wenig in Rechnung zu stellen. Sehr häufig lehnen sie aus einem dunklen Bewußtsein ihrer Defektuosität heraus ab, zu antworten, werden unwillig u. dgl. m. Kommt es nach einer Malariabehandlung zu einer guten Remission, so beurteilen sie den damals vorhandenen Defekt in einer vollständig richtigen und objektiven Weise. Sie seien damals verwirrt, zerstreut, vergeßlich gewesen, hätten die Situation nicht richtig beurteilt u. dgl. m. Sie wissen auch sehr häufig, daß es sich um eine Paralyse gehandelt hat, und beurteilen ihre Produktionen während der geistigen Erkrankung kaum anders, als etwa eine körperliche Erkrankung beurteilt werden würde. Das schließt natürlich eine Besorgnis nicht aus, ob nicht die Erkrankung wiederkommen könne u. dgl. m. Ist die Heilung eine weniger gute, so kommt es sogar nicht selten zu einem Hinwegleugnen der früheren Erkrankung, so etwa in dem nächstfolgenden Falle, in welchem während der Paralyse ein stuporöses Verhalten vorhanden war.

Fall 27. Paula Wazik, 33 Jahre. In der Klinik vom 24. 9. 1923 bis 13. 6. 1924. Die Patientin wurde 3—4 Wochen vor der Aufnahme schlaflos, wollte nichts essen, war trübsinnig, ängstlich, hypochondrisch. Bei der Untersuchung erweist sie sich als gehemmt, antwortet auf die meisten Fragen: „Das weiß ich nicht.“ Behauptet, immer gesund gewesen zu sein, auch jetzt fühle sie sich wohl. Rechnet $3 \times 4 = 12$, $7 \times 9 = 57$. (59—19?) „Was heißt das? ich weiß nicht.“ Nach längerem Drängen: „31“. Orientierung und Merkfähigkeit mangelhaft. Bds.reflektorische Pupillenstarre, keine Sprachstörung. Typische Serum- und Liquorbefunde. Vom 26. 9. bis 9. 10. lag sie stuporös da, sprach nicht und mußte ausgespeist werden. Vom 17. 10. bis 23. 10. macht sie 4 Malariaattacken durch, aber eine neuerliche Impfung am 31. 10., es treten dann bis 27. 11. noch 3 weitere Fieberattacken auf. In dieser Zeit wechselt stuporöses Verhalten mit einer geringen Zugänglichkeit, während welcher die gleichen Reaktionen hervortreten wie im Beginn. Am 7. 1. erzählt sie die Geschichte von den Stern- talern prompt ohne Auslassung gut nach. Die Moral wird gut erfaßt. „Ich war gar nicht krank, ich habe nichts gegessen, ich war zu Hause zum kochen.

als ich ins Gitterbett gelegt wurde, bin ich so erschrocken, mit wem hätte ich sprechen sollen, ich weiß alles, ich war sehr abgemagert, jetzt habe ich 16 Kilo zugenommen.“ ist lebendig und gutmütig. Am nächsten Tag erinnert sie die Geschichte von den Sterntalern prompt. Unterschied zwischen Kind und Zwerg: „Das kann ich nicht sagen, wie soll ich das sagen, ein Kind ist doch ein Mensch, ein Zwerg ist ein Tier, ein Kind muß man pflegen und gut behandeln, einen Zwerg doch nicht.“ Der Unterschied zwischen Irrtum und Lüge wird folgendermaßen beantwortet: „Ich sag, Lüge ist größer als Irrtum, denn irren kann man bald, man lügt absichtlich.“ Sie rechnet ausgezeichnet. Beschreibt vorgelegte Bilder sehr gut.

Wie ich bereits betont habe, besteht ein charakteristischer Gegensatz in der Stellungnahme des Neurotikers und Schizophrenen zu dem bestehenden und abgelaufenen Symptom gegenüber diesem Verhalten des Paralytikers. Mayer-Groß hat ja ausführlich gezeigt, daß für den Schizophrenen die Psychose auch nach ihrem Ablauf den Wert einer Persönlichkeitsäußerung behält. Das hängt damit zusammen, daß die Schizophrenie ich-zentrale Schichten betrifft (vgl. z. B. 13, 15). Bei den hier vorliegenden Fällen sind jedoch seelische Funktionen betroffen, welche mehr oder minder als Werkzeug der Seele betrachtet werden. Sie werden nicht zur eigentlichen Persönlichkeit gerechnet. Es ist selbstverständlich, daß auch der Verlust des Werkzeugs als seelische Einbuße gewertet wird. Letzten Endes wird ja auch jede rein körperliche Erkrankung als schwere Einbuße gewertet, doch wird darüber später noch eingehend zu sprechen sein.

Gerade die klinischen Tatsachen der Abänderung der Demenz durch Malariabehandlung sind psychologisch für die Erkenntnis der Demenz bedeutsam. Wie Gerstmann und Steiner mit Recht betonen, verschwinden auch erhebliche Demenzen nach Malaria-behandlung. Die Demenz ist demnach kein dauernder Zustand. Die Reste der Demenz zeigen sich charakteristischerweise nur teilweise in einer abgeänderten „Urteilsfähigkeit“. Viel stärker tritt der Faktor der Abänderung des Antriebs und Affekts, der Stellungnahme, hervor. Hier liegt der klinische Beweis für die im psychologischen Teil gegebene Darstellung, welche den Stellungnahmen für die Demenzen eine wesentliche Bedeutung zuschreibt.

f. Katatone Zustände und Halluzinationen

Halluzinatorische und katatone Zustände sind bei der Paralyse keineswegs selten. Über Halluzinationen orientiert die Arbeit von Johannes, welcher sie in etwa 12% der Fälle gefunden hat. Er gruppiert die Halluzinationen in Gehörs-, Gesichts-, Geschmacks- und Geruchs-Halluzinationen und reiht ihnen die Gefühls-Halluzinationen

an. Nun ist diese Trennung mehr oder weniger künstlich. Es läge mehr in der Natur des Materials, die halluzinatorischen Erscheinungen bei der Paralyse zu gliedern in solche, welche deliranten Bildern zugehören und mit Bewußtseinstrübungen leichteren oder schwereren Grades verbunden sind und in solche, bei denen Bewußtseinstrübungen fehlen. Johannes selbst erwähnt mit B o s t r ö m, daß Bewußtseinstrübungen bei der Paralyse häufig sind. Der Typus ohne Bewußtseinstrübung ist repräsentiert durch den bemerkenswerten Hauptfall von Johannes. Es handelt sich um eine Psychose vom Typus einer Halluzinose mit ausgesprochenen Wahnbildungen. Freilich erhält diese Halluzinose und Wahnbildung durch die Demenz ein eigenartiges Gepräge. Iterative Erscheinungen spielen hinein. Im wesentlichen handelt es sich um jenen Typus, den wir besonders nach der Malariabehandlung nicht selten Gelegenheit haben, zu sehen und der in diesem Zusammenhange von Gerstmann zuerst beschrieben wurde. Isolierte Halluzinationen bei klarem Bewußtsein sind nach den Angaben von Johannes selten. Es ist gewiß nicht leicht, diese Zustandsbilder, wenn sie sich nicht aus einer typischen Paralyse heraus entwickeln, von der Lues cerebri zu differenzieren. Nun gehen wir zunächst zu den katatonen Zustandsbildern über, welche von Schröder und von Häfner eingehend bearbeitet worden sind. Sieht man die Beobachtungen von Häfner genauer durch, so gewinnt man den Eindruck, daß es sich zumindest bei einem Teil seiner Fälle um eine triebhafte Unruhe handelt, welche weniger der katatonen Erregung als den enzephalitischen Bildern entspricht (vgl. hierzu im vorhergehenden Absatz e). Daneben spielen jene Antriebsveränderungen eine Rolle, welche man bei kortikalen Läsionen zu sehen Gelegenheit hat. Häfner nimmt den gesteigerten Bewegungsdrang als eine der wesentlichen Ursachen, die andere ist der vorgeschrittene geistige Zerfall. Doch liegen in seinem Fall 4 und 5 sicherlich Stereotypien, Iterationen und Inkohärenzen vor, welche sich wohl mit katatonen resp. schizophrenen vergleichen lassen. Freilich ist die Entscheidung, inwieweit die Stereotypien nicht eine ähnliche Struktur haben, wie die der Enzephalitiker, und groborganische Fälle um so schwerer zu treffen, als ja in diesen Erscheinungen und Katatonien sicherlich Beziehungen bestehen, welche im einzelnen noch nicht völlig geklärt sind. Am charakteristischsten sind wohl — wie ich noch später zeigen werde — die Inkohärenzen. Jedenfalls muß es stutzig machen, daß in Beobachtung 6 Störungen des Wortverständnisses und Paraphasien vorhanden sind.

Überzeugender sind die Beobachtungen, in denen ein negativistisches Verhalten, Nahrungsverweigerung und Stupor vorhanden sind. Besonders im Fall 11 machen die gleichzeitig vorhandenen Vergiftungs- und Beeinflussungsideen und Halluzinationen die Ähnlichkeit zu schizophrenen Zustandsbildern beträchtlich. Im Falle 12 ist durch Jahre ein negativistischer Stupor vorhanden. Im Falle 13 und 14 handelt es sich offenbar nicht um Paralysen schlechthin, sondern entweder um Kombinationen von Dementia praecox und Paralyse, wobei die Dementia praecox durch die Paralyse offenbar manifest wurde.

Fassen wir die Ergebnisse unserer Betrachtung der Häfner'schen Arbeit zusammen, so macht sie wahrscheinlich, daß wir bei den Paralysen finden können:

1. Motorische Bilder, welche denen bei Enzephalitis, Stammganglien-Erkrankung und ausgedehnten kortikalen Läsionen weitgehend entsprechen. Man findet lebhafte Steigerungen des Bewegungsantriebs, Spannungen, Iterationen und Verbigerationen. Bewußtseinsstörungen können hierbei von wesentlicher Bedeutung sein. Wir wissen ja im allgemeinen noch zu wenig über die motorischen Erscheinungen, die bei den durch schwere Hirnherde bedingten Bewußtseinsstörungen auftreten. Daß die Stammganglien bei der Paralyse in einer ganzen Reihe von Fällen wesentlich mitbetroffen sind, geht aus den Untersuchungen von Steck, Horn, Bürger und Strauß hinreichend deutlich hervor.

2. Es sind Bilder vorhanden, bei welchen Inkohärenz und Negativismus vorhanden sind. Bei diesen Bildern sind sehr häufig auch paranoid-halluzinatorische Züge nachweisbar.

Nach diesen Vorbemerkungen kann ich zur Darstellung meines eigenen Materials übergehen. Ich beschränke mich darauf, nur einzelne charakteristische Fälle herauszuheben und verwerte zunächst nur jene Fälle, bei welchen die entsprechenden Erscheinungen schon vor der Malariabehandlung vorhanden waren.

Fall 28. Marie Mokesch, 50 Jahre alt. In der Klinik vom 20. 7. bis 10. 9. 1927. Nach den Angaben ihres Gatten klagt die Patientin, daß sie eine Blutkrankheit von ihrem ersten Bräutigam hatte, der mit 24 Jahren an einer Meningitis starb. Sie ist schlaflos, nahm einmal 6 Pulver in suizidaler Absicht. Bei der Aufnahme in der Klinik zeigt die Patientin eine unausgiebige Reaktion der Pupillen auf Licht. Typisch-paralytische Befunde in Blut und Liquor. Die Patientin ist unruhig, ängstlich, schläft nicht. „Ich bilde mir ein, daß ich so vergeblich bin, aber krank bin ich nicht.“ Die Zahl 1898 nach 2 Minuten vollständig vergessen, bei einigermaßen komplizierteren Rechenaufgaben versagt sie, Unterschiedsfragen leidlich beantwortet, kein Silbenstolpern, die Periode seit 2 Jahren ausgeblieben, 2 gesunde Kinder, kein Abortus. Die Patientin

glaubt, es sei abends (11 Uhr vormittag). „Mein Mann war unschuldig, er war nachmittag im Vorzimmer, zu mir hat er nicht dürfen und er ist vor Aufregung gestorben. Ich habe kein Geld, um im Spital zu bleiben.“ 23. 7. Die Patientin ist unruhig, weint, ihr Kind liege mit gebrochenem Fuß im Spital. Ihr Mann sei gestern von ihrem Bruder erschlagen worden. Er habe ihn zermörsert und zerstückelt, er sei gestern zu Besuch gewesen, eine Menge Menschen schrien: nein. Der Bruder hat die Heimatscheine der Kinder zerrissen. Auch die Großmutter ist erschlagen worden. Alle Leute kamen, um sie anzuschauen, denn sie werde gelyncht werden, sie werde ausgezogen, zur Schau gestellt. Äußert immer wieder Furcht und Angst. Sie äußert in den nächsten Tagen immer wieder Furcht und Angst bezüglich der Kinder, hört sie im Nebenzimmer schreien. Am 4. 8. halluziniert und schreit sie den ganzen Tag. Sie hört aus dem Radio, daß sie die Mörderin von ganz Wien ist. Eins erschrickt vor dem andern und ist gleich tot. „Ich sehe Särge und Tote, schon über 100 Leichen heute und gleichzeitig höre ich überall Tod, Tod, Tod. Auch die Verwandten im Ausland sind alle tot.“ Am 10. 8. nach der 1. Malaria-attacke. „Ich höre immer, daß ich so viele Kinder habe, ich habe aber nur 2 Kinder. Die Leute schwatzen mir auch welche hinauf. Alle Augenblicke kommt etwas hinzu, auch heute, alles mögliche. Vögel, Blumen, Fische (?), das alles werden von den Kindern, Kinder seien. (?) Dann war ich der Boxzelle, ich will nicht haben, daß jemand um mich krank wird. Heute läuft alles davon, auch die Schwestern.“ 12. 8. „Heute glaub ich war Gas explodiert (?), weil so viel gelaufen wird. Sie haben alle Angst, ich will jetzt fortgehen, damit ich den Patienten Platz mache und sie die Platzangst verlieren, damit sie nicht krank werden von mir. Ich hab einmal ein Verhältnis gehabt, vielleicht hab ich dabei etwas bekommen. Wenn ich träume, weiß ich nicht, wieviel Kinder mir in die Schuhe geschoben werden. Es sind Hunde, alle möglichen anderen Tiere sind auch darunter, vom kleinsten bis zum größten.“ Mit dem Kupieren des Fiebers am 23. 8. verschwinden die Halluzinationen. Am 1. 9. ist die Patientin ruhig und unauffällig, sie erweist sich als vollständig geordnet, die Intelligenz ist geordnet, sie erweist sich als ausgezeichnete Rechnerin. „Ich hab die Malariakur gemacht und jetzt bekomme ich Salvarsan.“ Während der Kur habe sie phantasiert, sie hat summarische Erinnerungen an die Fieberperiode. „Ich glaube, es waren Fiebererscheinungen.“

In diesem Falle liegt eine halluzinatorische Psychose vor, in welcher die grausamen Inhalte überwiegen. Akustische Halluzinationen stehen im Vordergrund. Die Bewußtseinstörung ist nicht nachweisbar. Trotz der typisch paralytischen Befunde im Blut und Liquor könnte die Frage aufgeworfen werden, ob es sich wirklich um eine Paralyse handle. Eine Demenz war nicht nachweisbar; sie könnte allerdings von der akuten Psychose überlagert sein. Ich bin trotzdem der Ansicht, daß es sich um eine Paralyse handelt. Die Ähnlichkeit des Zustandsbildes mit den Zustandsbildern nach Malariabehandlung spricht in diesem Sinne; jedenfalls muß man daran festhalten, daß der paralytische Prozeß auch Halluzinosen einer bestimmten Struktur machen könne, auch dann, wenn eine Demenz noch nicht vorhanden

ist. Ich verweise übrigens auch auf die Beobachtungen von Jakob, der bei stationär verlaufenden Paralysen paranoide Zustandsbilder gesehen hat.

Fall 29. Karl Vohmann, 51 Jahre alt. In der Klinik vom 11. 12. 1925 bis 15. 3. 1926.

Sorgen um die Zukunft wegen schlechten Geschäftsganges. Angst, daß Kommunisten wieder nach Wien kommen und alles zugrunde richten. Er hatte und habe eine schlecht ausgeheilte Syphilis. Glaubte Ausschläge zu haben. Angst vor einem Einbrecher. Ein vorbestrafter Bursche habe ihn von der Seite angeschaut. Seit 14 Tagen hört er den Rundfunk, glaubt, er werde verfolgt. Deutlicher Ruhennystagmus von pendelndem Charakter. In der Klinik sagt er: 12. 12. In einem Spital für Syphiliskranke, die am Kopf und am ganzen Körper krank seien. Vorgestern sei Weihnachten. „Schaltjahr ist, um die Sonne einzuholen, das die Sonne umkreist,“ fügt der Patient spontan hinzu. Spricht dann von Geographie, Astronomie, in zusammenhangloser Weise weiter. Er könne über alle Bücher Auskunft geben, die er gelesen habe, er sei sehr geistreich. Zu Hause sei er vom Rundfunk aufgeregt gewesen, einer sei vis-à-vis von seiner Wohnung gewesen, der habe gebrannt. Wenn der Doktor gekommen sei, habe ihn das Radio gesund gemacht. Jetzt sei sein Körper in Deroute, aber nicht von der Krankheit, sondern vom Rundfunk, er könne kein Glied bewegen, ohne daß es schmerze. Der ganze Körper sei von Syphilis mißartet, deswegen sei sein Gedächtnis schlecht.

Schwere Rechenstörungen: $9 \times 8 = 81$. $17 \times 9 = 103$. Silbenstolpern. Typisch-paralytische Befunde in Blut und Liquor. Pupillen L. und R. bds. sehr unausgiebig und verlangsamt auf Licht reagierend.

12. 12. Wilde Bewegungen, gestikuliert. „Der Rundfunk macht, daß ich zittere, aber von ihnen (verliebter Blick) gehen Strahlen aus, die heilen. Auch andere haben Nervenzerrüttungen durch Rundfunk, alles zittert in ihnen.“... Die Nervenzerrüttung kommt aber von der Lues. Erzählt dann, daß der Rundfunk vorwiegend auf Arm und Bein wirkt, aber (auf Frage!) auch auf den Geschlechtsteil. Er hat sich so erregt gefühlt und hat dreimal mit seiner Frau verkehrt . . . Erzählt dann, daß sein Bruder ihm in den Mund ejakulierte, als er 12 oder 13 Jahre alt war. Auch später haben ihn andere mehrfach gezwungen, zu masturbieren. Vom Militär konnte er sich wegen seines Nystagmus drücken. — Der Rundfunk dröhnt, der Rundfunk müsse es auch hören. Beteuert immer wieder, der Rundfunk habe ihn durch Strahlen geheilt. Durch Rundfunk wird den Leuten das Geld weggenommen. Er erzählt, er sei durch eine Operation in den Nerven zerrüttet. Er zeigt zuerst auf seinen Geschlechtsteil, dann auf seinen Hals (deutliche Narbe nach Struma-Operation).

13. 12. „Jetzt kann ich die Hände geradehalten, wenn ich befunkt werde, dann zittere ich. (Wer macht das?) Mein vis-à-vis. Er macht das mit der ganzen Bevölkerung. Auch der reiche Herr Kunz unterliegt dem Rundfunk, sie wollen die Leute betäuben, damit sie die Gelder bekommen.“ Als er nach der Halsoperation gefragt wird, sagt er wieder spontan: „Sie haben mich auch am Geschlechtsteil operiert“, widerruft aber sofort. Erzählt dann, daß er immer wieder sehr sexuell veranlagt gewesen sei, Männer hätten ihn verführt. Er hat drei Jahre eine Beziehung gehabt, mußte dem anderen das Glied in den Mund stecken. Auch die Frauen haben ihn verführt, sie haben ihn ins Zimmer

gerufen. „Ich hab' Pech gehabt, dann hab' ich Lues bekommen“. Einmal wurde er auch ausgeraubt. Sie haben ihm absichtlich eine Wunde am Glied zugefügt.

15. 12. Er hat Wunden durch den Besitzer des Rundfunks. „Ich war ein dreijähriger Bub; er hat sich unzünftig mit mir . . . er hat das Glied in den Mund gesteckt. (Wer?) Mein Bruder. (Sie haben doch gesagt, der Besitzer des Rundfunks?) Ja, er ist es, er wird bald absterben, daß er nicht lang lebt wegen seiner Verbrechen. Er ist ja um 11 Jahre älter . . . (schimpft auf den Bruder!) Ein Verbrecher, wie kein zweiter, ein dreijähriges Kind mißbrauchen, dann anstecken, er hat mich zu einem Doktor geführt, und hat Sperma in mir drin lassen. Er hat ja gewußt, daß er syphilitisch ist. Er hat mich umgebracht — ich könnte ihn umbringen dafür . . .“ Der Bruder hat sich dann etwas zuschulden kommen lassen, er hatte den Hang zum Diebstahl. Beschuldigt die schlechte Erziehung der Mutter. Verspricht dem Rundfunk Millionen und Antiquitäten (der Patient ist Antiquitätenhändler), der Rundfunk hat ihn zertreten, hat die ganze Stadt, die ganze Welt gerundfunk! . . . Der Bruder soll gerundfunk werden, bis er bewußtlos ist.

14. 12. Durch Halluzinationen stark abgelenkt: Hört im Rundfunk, daß er in den Himmel kommt. Doch geht die formale Störung nicht über die Ablenkung durch Halluzinationen hinaus.

29. 12. „Der Rundfunk hat mich geschlagen durch Schlüssel und Besen, ich hab geschrien, der Herr Doktor hat im letzten Moment einen Funkenstrahl, ich bin auch gerundfunk, die Syphilis hat er mir zgedrückt, ich hab Fieber (fiebert in der Tat seit 24. 12.), den zweiten Tag hat er mich mit dem Schlüssel gehaut . . . ich hab mich aber gerächt, ich hab ihn niedergeschossen und den unteren ?——? mitgenommen . . . den von der Franzl hab ich mitgenommen.“ Der Patient ist ausgesprochen zerfahren, gleitet ab, verwechselt. Doch ist er nicht ratlos und nicht verwirrt im Sinne der Amentia. (Unterschied zwischen Baum und Strauch?) „Baum kann ein Obstbaum, Tannenbaum oder Fichtenbaum sein, oder Eiche, Birke (zählt noch weitere Bäume auf). (?) Ein Baum ist wieder ein Gesträuch. (Bach und Teich?) Ein Teich ist ein künstlicher, es gibt Fischteiche in Böhmen, Karpfenteiche, Hechtenteiche im Schwarzenbergpark: die kommen geschwommen und werden hier in einer durchlöcherten Kiste in die Donau gegeben, so daß sie wie Thunfische und Donaufische (hat die Frage vergessen!). Bach ist ein kleines Gewässer, Teich ist ein künstliches in Parkanlage, so z. B. im Schwarzenbergpark.“ Am 31. 12. wird die Malaria nach 5 Attacken unterbrochen, bis 27. 1. lebhaft Halluzinationen. Jetzt Größen- und Vergiftungsideen. Spricht immer wieder von der Syphilis. Wird immer obszöner. Man mißbrauche seine Frau und ejakuliere ihm in den Mund; er höre ein Schreien. Die Juden hätten überall Schlösser von dem Geld, das man von ihm weggenommen hatte. „Ich bin 12 Jahre hin.“ Die formale Störung ist zurückgegangen. Seine Zerfahrenheit geht kaum wesentlich über die Ablenkung durch die zahlreiche Halluzination hinaus. „Ich höre, man spricht im Rundfunk . . . Hochdeutsch und Dialekt . . . ich höre . . . ob man mir helfen wird oder nicht, (?) Die Kusine, weil mein Bruder sie mißbrauchen wollte, und er kommt immer wieder, er ist schon gestorben und kommt immer wieder. Er hat der ganzen Menschheit die Köpfe abgeschnitten. Mir schnitt er beide Hände weg (?), früher hab ich kleine gehabt, jetzt hat er mir größere gegeben. Ich wurde narkotisiert, mit der Säge schnitt er sie ab. Jetzt hab ich kleine Hände. Er kommt immer wieder und schneidet den ganzen Amerika-

nerinnen die Hände ab (?), auch die Köpfe und hat ihnen andere aufgesetzt. Ich war nie krank! (Warum hier?) Sie wollten mich anstecken und einmal haben sie mich wirklich von einem Syphilitiker anstecken wollen; es ist aber nicht gelungen, weil ich eine starke Bindehaut habe. (Sie hatten doch vor Jahren Syphilis?) Das hat nur der Rundfunk getan!“

In diesem Falle handelt es sich um eine Paralyse, welche sich auch im klinischen Zustandsbilde insofern ausdrückt, als neben den Erscheinungen paranoider Art die Demenz im Zustandsbild deutlich hervortritt. Für uns hat die Frage ein besonderes Interesse, wie sich denn ein Wahngebilde bei gleichzeitig bestehender Demenz gestaltet. Das Wahnsystem besteht im wesentlichen darin, daß er vom Rundfunk beeinflußt werde. Diese Beeinflussung durch den Rundfunk wird derluetischen Infektion gleichgesetzt und in Verbindung damit gebracht, daß sein Bruder ihm in den Mund ejakulierte, als er 12 oder 13 Jahre alt war. In dem Wahnsystem fällt auf, daß er immer wieder abschweift, die Details, die er immer wieder ändert, nur lose zusammenfügt. Der Patient gleitet immer wieder ab, ist faselig, ohne daß eine Spur der Ratlosigkeit in Erscheinung treten würde. Das Zustandsbild nach der Malaria ist von jenem vor der Malaria nicht wesentlich verschieden.

Fall 30. Franz Wrzal. Zum erstenmal in der Klinik vom 27. 8. bis 13. 11. 1924. 4 Wochen vor der Aufnahme erlosch sein Interesse für geschäftliche Angelegenheiten. Er wurde gleichgültig. Lachte viel, ging auf der Straße auf Mädchen und Frauen zu, zwickte sie in die Brust. 2 Kinder gesund, ein Abortus der Frau. Blutprobe angeblich negativ. Lues 1916. 2 antiluetische Kuren. Wassermann im Blut und Liquor stark positiv, starke Globulin- und Eiweißvermehrung. 60 Zellen. Bei der ersten Untersuchung erweist er sich als örtlich und zeitlich orientiert. Es wurde ihm schlecht, er falle zusammen und sei bewußtlos. Die Bewußtlosigkeit dauere eine halbe Stunde. Er sei immer schon leicht erregbar gewesen, doch habe sich das jetzt gesteigert. Seit Mai d. J. könne er seine Arbeit wegen der Schwindelanfälle nicht mehr verrichten. Er trinke täglich 4—7 Viertelliter Wein und 1—1½ Liter Bier. Lues stellt er in Abrede. Jede Frau reize ihn geschlechtlich. Seine Frau habe er wiederholt betrogen. Rechnet mäßig schlecht. In Unterschiedsfragen Kind und Zwerg: „Der Zwerg hat 2 Füße und einen großen Kopf und einen Bauch.“ Der Unterschied zwischen Irrtum und Lüge wird nicht beantwortet. Rechte Pupille weiter als die linke, reagieren träge und unausgiebig. Silbenstolpern geringen Grades. Im weiteren Verlauf ist der Patient sehr ablehnend, grimassiert; wenn er Geschichten nacherzählen soll, sagt er, „ich weiß nicht“, ist dauernd ablehnend und gereizt. Erst nach dem 7. Fieberanfall wird er etwas zugänglicher. Das Fieber führt er auf Verkühlung zurück.

Am 28. 10. erzählt er gleichmütig, er sei im Landesgericht, weil er jemanden umgebracht habe. (Wer bin ich?) „Keine Ahnung! (Zukunftspläne?) Das weiß ich nicht. (Was für Leute hier?) Patienten. (?) Durch Polizei und Rettungsauto. (Warum sprechen Sie vom Landesgericht?) Weil es da so ist

schlechte grobe Pfleger, die nicht verstehen. Mir fehlt gar nichts. Ich will ohndies abfahren. Ich stehle dem Herrgott den Tag. Die andern sind auch gesund.“

19. 10. Er fühle sich besser, sei gesund, habe die gestrigen Angaben nur im Scherz gemacht, sei nun wegen eines Geburtstagsrausches 12 Wochen hier. Weshalb er Injektionen bekommen habe, könne er nicht sagen.

Am 29. 10. stellt er auf Fragen energisch in Abrede, daß er jemals eine Syphilis gehabt habe. Er lasse sich jedes Jahr untersuchen, damit er Vorkehrungen treffen könne. Alle Burschen sollen aufgeklärt werden. Zum Zeitpunkt seiner Entlassung ist der Patient zugänglich geworden, zeigt keine wesentlichen geistigen Defekte, doch ist er für die Zeit seiner Erkrankung uneinsichtig. Die Besserung hielt bis Januar 1926 an, dann verlor er apoplektiform die Sprache, besserte sich wieder. Im Oktober 1926 kommt er mit einem ziemlich typisch dementen Bilde in die Klinik. Im Laufe der weiteren Behandlungen wieder wesentlich gebessert, so daß er 1928 noch arbeitsfähig ist.

In diesem Falle ist das Bild ein typisch schizophren-negativistisches mit Grimassieren, Ablehnung, Gleichgültigkeit und Gereiztheit. Es ist fraglich, ob nicht hinter diesem katatonen Bilde eine paralytische Demenz verborgen sei; doch ist die Gestaltung des Zustandsbildes im wesentlichen durch die schizophrene Haltung bestimmt.

Fall 31. Gutta Paul, 41 Jahre. In der Klinik vom 18. 6. bis 11. 9. 1924. Vater und Schwester des Pat. sollen geisteskrank gewesen sein. Seit einem Jahr ist der Pat. verloren, zu keiner Arbeit fähig. 19. 6. Zeitlich und örtlich desorientiert. Langsame, zögernde, kurze Antworten. Leerer Gesichtsausdruck. Kopf vom Polster abgehoben. Er sei gesund, es fehle ihm nichts. Lues zugegeben. Sprache verlangsamt; Silbenstolpern. Pupillen eng, auf L. und A. träge reagierend. Patellarreflex links fehlend, rechts +. Typisch-paralytischer Befund im Blut und Liquor. 28. 8. In der Nachbehandlungsperiode. Der Pat. läßt sich aus dem Bett fallen. „Ich habe für Kinder geschrieben Brigittenau, Muttergasse 14, wenn ich im Gewand soll sitzen bleiben und in 2 Tag der zwei Herren Brüder, Onkel gekommen, Amerika und das war mein Vater — das Fenster hat mein Vater zusammengebaut, deswegen bin ich hier. 3 Millionen sind geblieben.“ Er ist völlig inkohärent, spricht fortwährend vor sich hin. „Nicht . . . nicht schlagen, meine Mutter hat mich gewaschen.“ Spricht fortwährend. (Krank?) „Ich bin gesund, das Essen ist nicht schlecht. (Macht Witze und Faxen.) Hier schlaf ich nur, ich hab' meine Mutter und meinen richtigen Vater — ich bin 41 oder 42 Jahre, pfeifen kann ich, 72. Regiment. (Warum?) Nicht eintragen, ich hab jeden Menschen gern, mein Bruder, den Großvater, den Radetzky. (Wo sind Sie jetzt?) Wo ich schlafe, ist das geschehen, ich schwöre bei Gott. (Spital.) Ich hab ein Herz für jeden Menschen, der B. ist ein bis zwei Monate gelegen, der soll 100 Jahr alt werden. (Haifischgeschichte?) „Die Wahrheit nicht eintragen!“ (2. Lesung.) „Ich weiß, daß ich geweint hab, alles was wahr ist.“ (Begleitet die Vorlesung der Geschichte mit faxenhaften, sinnlosen Gesten!) (Unterschiedsfragen?) „Ich hab das, daß Kinder und bei einem Hund Junge kommen, mein Taufpate heißt Johann Kasparik, ich hab geglaubt, der arme Mensch ist ins Wasser gefallen. (?) Einer groß ist und der Zwerg hab ich auch Stukkatur, sie haben mir 25 Zigaretten gegeben. Das waren gute Leute.“

29. 8. (Vorgezeigte Bilder.) (Hund und Kind.) „Hund zwei und ein Weiberl, drei oder mehr können sein. Waren Sie bei den 84 meiner Mutter. (Noch einmal gezeigt:) Die waren schwarz, ganz schwarz, ein Gendarm hat's gehabt.“

5. 9. Spricht fortwährend, faxenhafte Gesten. (Was muß man machen, wenn man den Zug versäumt hat?) „Grüßen . . . danke, ich grüße Sie, Sie sind Schreiber, ich kann auch gut schreiben.“ (Schimpft vor sich hin.) „Du Gauner, du Lausbub!“ (Haut sich eine herunter.) „Zuviel red' ich, Schwalbe.“ (Zischt.) (Unterschied zwischen Baum und Strauch?) „Strauch ist kleiner, ein Baum ist klein und der Baum ist riesig groß, zumindest 30 cm. Kleider brauch ich, kann mich niedersetzen, ich bin ein Mann; ich brauch einen Verband.“ (Verweist auf eine Narbe.) Das folgende Stenogramm charakterisiert den spontanen Duktus.

Draußen ist schön, mit Vater, Bruder . . . Witwe war sie . . . das heißt, so auch . . . so war sie . . . Juli war mein Name — können Sie nicht solches? (macht eine Handbewegung) no, schreiben Sie auf: drei Monate war ich bei den (leise) Landwehrulanen in Stockerau. (Laut.) Ich will Ihnen nicht weh tun (rückt von dem auf dem Bettrand sitzenden Ds.-Aufnehmenden ab) . . . ein Reiter der Kavallerie, 3 Monate Husar, Millionen hat jeder dort — deutsch. Drei große Reiter, ein, zwei Jahre . . . und . . . ich fort von der Rossauerkaserne . . . Kurrent, Latein . . . ich bin ja . . . Sie?? . . . 24. 8. 1883, Paul Gutta, zwölf hat er gehabt, einmal hat er das gehabt . . . vielleicht hat er das gehabt . . . damals war Republik, damals war mehr, jetzt hat er schon weniger . . . deutsch, slavisch und deutsch auch . . . ich habe Kind . . . ich habe einmal geweint, fünfmal, sechsmal, siebenmal (schreit laut auf!), halten Sie auf, Pferde war Fiaker (singt) „I bin a Weana, und a Weana bleib i“ . . . heute schwor ich, ich werd' ein Christ, ja beim allmächtigen Kaiser Franz Joseph I. und seine Majestät . . . hab' ich einen Tag geschlafen? . . . o, habe mehr gehabt, hier fehlt es alles, dort hab' ich das gesehen, das heißt auf deutsch „wamsen“ . . . er hat 600 Kronen geschrieben, 40 tschechische Heller, ausschreiben vierzig tsche — chi — sche . . . Schiller u. Co. Nied.-Österreich, Bachergasse, Knaben sieben Klassen habe ich . . . Joseph hat den Langhaarigen zerrissen, Großvater, zwei der Brüder waren in Amerika . . . bleibt's (schreit wieder!) bleibt's Kameraden (eilt zum Fenster und dirigiert von dort hinaus!) dort geht's hin, dort fallen die Weine . . . Bier e i n e n slawisch . . . auch tschechisch lernen . . . Holz, Holz heißt das . . . herauf, herauf . . . ich hab' ein Herz, Herz, sonst wirst du nicht mein Bruder, vielleicht, (wieder im Bette) ich bin schon paar Jahre weg, ich war in Italien, alte Spenglergasse haben wir gewohnt, nein, Anzengruebergasse, alte Laurenzgasse 15, dort war eine sehr große Maschine gewesen und in der Laurenzgasse auf sechs haben gebaut . . . (leise) Keller haben sie erst gegraben. (schreit laut) deutsch-christlich war dort, ich bin Stukkateur — gehilfe . . . ich kann mein Geschäft . . . deutsch, habe es ohnehin schon gesagt . . . es ist schon genügend . . . gehen Sie jetzt . . . genug, das ist zuviel . . . und einen Mund hab' ich . . .

Ich führe diese Beobachtung unter den Fällen an, welche unabhängig von der Malariabehandlung katatonie Zustandsbilder aufweisen, da schon vor der Malariabehandlung deutliche Hinweise auf die Katatonie gegeben sind. Es ist bemerkenswert, daß eine fami-

liäre Belastung, über die allerdings nichts Näheres erfahren werden konnte, besteht. In der Nachbehandlung ist das Bild ein typisches Bild schizophrener Sprachverwirrtheit. Faxenhafte Gesten spielen eine außerordentlich große Rolle. Offenbar handelt es sich um ein schizophrenes Zustandsbild, das durch die Paralyse ausgelöst wurde.

Einige allgemeine Bemerkungen über die Symptom- und Zustandsbilder der Paralyse scheinen mir am Platze zu sein. Ich habe wiederholt betont, daß organische Erkrankungen grundsätzlich nicht nur ein psychologisches System betreffen, vielmehr trifft ein organischer Prozeß bestimmte Systeme mit Vorliebe; doch können bei entsprechender Disposition anderer Systeme diese Systeme auch betroffen werden, ja es kann sogar geschehen, daß zunächst ein System betroffen wird, das in typischen Fällen überhaupt nicht angegriffen wird. Es ist gut, sich die Verhältnisse bei grob-organischen Erkrankungen zu vergegenwärtigen. Das Virus der multiplen Sklerose befällt im allgemeinen das cerebello-pontine System. Die Encephalitis epidemica hat den Hauptangriffspunkt im Mittelhirn- und Stammgangliensystem. Die Encephalitis periaxialis diffusa ist eine Erkrankung des Hemisphärenmarks. Während bei der Encephalitis periaxialis die Lokalisation des Krankheitsprozesses nur wenig wechselt, ist es bekannt, daß bei Encephalitis epidemica und bei der multiplen Sklerose die skizzierten Lokalisationen keine absoluten sind. Die Verteilung des Virus ist etwa von den Blutgefäßen, vom individuellen Stoffwechsel und von den Variationen des Virus selbst abhängig. Hierzu kommt die individuelle Empfänglichkeit der einzelnen Hirnteile. Dieselbe ist wiederum bestimmt durch konstitutionell-hereditäre Eigentümlichkeiten oder durch konditionelle, im Laufe des individuellen Lebens eingetretene Bedingungen. Die tuberkulöse Erkrankung des Zentralnervensystems kann etwa eine tuberkulöse Meningitis sein oder etwa einzelne Tuberkeln im Gehirn. Jede Erkrankung hat daher Systeme, die sie mit Vorliebe befällt, andererseits können unter gegebenen Umständen auch andere Systeme betroffen sein. Nun ist es ja leicht, gerade in bezug auf die progressive Paralyse diesen Gesichtspunkt eingehender darzustellen. Das Achsensymptom der progressiven Paralyse ist ja eine bestimmte charakterisierte Demenz. Mit dieser Demenz ist die Neigung zu kortikalen, anfallsweise auftretenden Hirnerscheinungen auf das allerinnigste verbunden. Nach Kraepelin treten solche Anfälle in einem großen Prozentsatz der Fälle hervor. Zweifellos sind jedoch auch noch andere Systeme häufig geschädigt; ich erinnere daran, daß nach den Erfahrungen der letzten Jahre das

Striopallidum überaus häufig mitbetroffen ist. Nun ist es außerordentlich schwer, abzuschätzen, was denn beim Fortschreiten der Demenz stattfindet, ob nicht das Auftreten gewisser Stereotypien und Rhythmisierungen zum Wesen der fortgeschrittenen Demenz gehöre (vgl. auch Stockert), oder ob es im Wesen des Prozesses liege, daß er gewisse andere Systeme ergreife, wenn er das Begriffs-Denkssystem in entsprechender Weise schädige. Nun ist es fraglos, daß die Paralyse nicht mit einer Demenz im üblichen Sinne beginnen muß. Man spricht von dem neurasthenischen Vorstadium der Paralyse. Ich glaube, daß eingehendere Studien über die präparalytische Neurasthenie erforderlich wären. Die Kranken klagen über Kopfschmerzen, Vergeßlichkeit, Reizbarkeit und Ermüdbarkeit. Ist aber diese Vergeßlichkeit, Reizbarkeit, Ermüdbarkeit nicht anders strukturiert, als die neurasthenische? Wir wissen darüber nichts. Ist diese präparalytische Neurasthenie die Erkrankung desselben Systems, das bei stärkerer Affektion die Demenz verursacht? Ließe sich derartiges beweisen, so hätten wir einen bemerkenswerten Hinweis darauf, daß wohl körperliche Affektionen eines Systems quantitativ verschiedene Stufen haben, daß aber bei quantitativ verschiedener Abänderung des Systems in psychischen Zustandsbildern qualitativ grundlegende Änderungen erfolgen können. Ich erinnere an das, was ich über die Antriebsstörungen bei höheren Graden der Demenz ausgeführt habe. Nun greift natürlich die Demenz als solche in eine Reihe von seelischen Mechanismen entscheidend ein.

Ich erinnere an das, was ich über den Zusammenhang von Demenz und Konfabulation und Wiederholungstendenz ausgeführt habe. Man kann freilich wiederum die Frage aufwerfen, ob nicht die Konfabulation ihren eigenen Mechanismus habe, der durch den Prozeß als solchen selbständig gestört werde. Beide Möglichkeiten sind zu berücksichtigen.

Fall 19 spricht dafür, daß der Konfabulationsmechanismus als solcher eine relative Selbständigkeit besitzen könne. Ich habe Fälle von reiner paralytischer Manie und reiner paralytischer Depression nicht wiedergegeben, weil derartige Beobachtungen banal sind. Mancher dieser Fälle könne lediglich auf Grund der serologischen und körperlichen Untersuchungen von Zustandsbildern des manisch-depressiven Irreseins geschieden werden.

Boström hat sich um den Nachweis bemüht, daß es sich in manchem dieser Fälle lediglich um die Auslösung eines konstitutionell vorbereiteten manisch-depressiven Zustandsbildes handle; da ein relativ geringfügiger Prozeß eine derartige Wirkung auslösen könne,

hätten derartige Fälle eine besonders günstige Prognose. Sicherlich bestehen derartige Erwägungen zu recht. Pernet sieht in den manischen und depressiven Bildern nur verstärkte Ausschläge von Stimmungsschwankungen, die schon von der Paralyse herkommen. Neben solchen Fällen gibt es aber auch solche, wo alle Wahrscheinlichkeit dafür spricht, daß eine Manie oder Melancholie unmittelbar durch den paralytischen Prozeß hervorgerufen wird. In solchen Fällen kann es sich um eine besondere somatische Anfälligkeit des betreffenden Systems handeln, ohne daß dieser somatischen Anfälligkeit für den Paralyseprozeß eine Neigung zur Spontanerkrankung entsprechen müßte. Ganz ähnliche Erwägungen müssen für die schizophrenieartigen Bilder im Verlauf der progressiven Paralyse aufgestellt werden. In zwei Fällen Häfners und in unserem Fall 31 handelt es sich offenbar um Zustandsbilder, welche durch eine konstitutionelle Anfälligkeit des schizophrenen Systems vorbereitet sind. In dem Fall von Johannes, in den Fällen 28, 29, 30, spricht nichts für eine derartige Annahme; offenbar trifft der paralytische Prozeß das schizophrene System, im Fall 28 sogar ohne daß das Demenzsystem als solches betroffen wäre. Ich kann daran erinnern, daß paralytische Anfälle der Demenz unter Umständen beträchtlich voraneilen können. Ist sowohl das schizophrene als auch das Demenzsystem betroffen, so werden wir ebenso eigenartige Gesamtwirkungen erwarten müssen, wie bei dem gleichzeitigen Betroffensein des Manisch-Depressiven und des Demenzsystems.

Vielfach werden die Symptome der Erkrankungen des einen Systems die Symptome der Erkrankungen des anderen Systems verdecken können.

Besteht eine ausgesprochene Depression mit Hemmungen, so wird es ebenso schwer sein, die Demenz nachzuweisen, wie bei einem negativistischen, ablehnenden, vorbeirendenden Patienten. Schließlich muß noch darauf hingewiesen werden, daß Verwirrheitszustände eines bestimmten Typus kaum jemals im Verlaufe einer Paralyse vermißt werden. Es sind das Zustände mit einer gewissen Bewußtseinsstörung, einer mäßigen deliranten Unruhe und Inhalten, welche den Inhalten des Alltagslebens entsprechen. Es ist der gleiche Typus deliranter Verworrenheit, den wir so häufig bei der Arteriosklerose und bei der senilen Demenz zu sehen Gelegenheit haben.

Versucht man, zu einem Gesamtüberblick der Psychopathologie paralytischer Störungen zu kommen, so muß man sich klar machen, daß nicht jedes System, das vom organischen Gesichtspunkte aus betroffen ist, auch greifbare psychische Symptome machen muß.

Nur so ist es erklärbar, daß während der Malariabehandlung so häufig während des Fiebers Verwirrtheitszustände des beschriebenen Typus auftreten, die vorher nicht vorhanden waren. Gar nicht selten habe ich auch während der Fieberattacken paralytischen Größenwahn auftreten sehen, der vorher nicht vorhanden war. Bei Malariaimpfung von multipler Sklerose und Enzephalitisfällen sieht man derartiges nicht. Es muß sich also um eine „paralytische“ Anfälligkeit des Systems handeln, welche sich unter gewöhnlichen Umständen nicht zeigt.

Es ist vielleicht der Mühe wert, hervorzuheben, daß die Demenz als solche verträglich ist, mit so vielen Zustandsbildern und psychologischen Störungen ganz anderer Art. Nur zu einer gut umgrenzten Symptomengruppe besteht ein gewisses Ausschließungsverhältnis. Ich habe bei der nicht mit Malaria behandelten Paralyse niemals jene tiefgreifenden Störungen in der Auffassung gesehen, welche für die Amentia charakteristisch sind, dementsprechend auch nicht jene Ratlosigkeit, welche mit der Auffassungsstörung der Amenten verbunden ist. Hier scheint ein gewisses Ausschließungsverhältnis zu bestehen, das allerdings kein absolutes ist. Denn ich werde im folgenden zwei Fälle mitteilen, welche nach Malariabehandlung Verwirrtheitszustände zeigten.

IV. Einiges über die paralytischen Zustandsbilder bei und nach Infektionsbehandlung.

Nun bleibt jede Besprechung der allgemeinen Psychopathologie der progressiven Paralyse unvollständig, welche nicht die Abänderungen des klinischen Bildes berücksichtigt, welche im Verlaufe der Malariabehandlung (resp. Rekurrensbehandlung) auftreten. Man könnte einwenden, daß es sich um eine mehr oder minder äußerliche Abänderung des Prozesses handle, aber im Verlaufe der Paralyse tritt ja sehr häufig aus anderen Ursachen Fieber ein. Auch ist es nicht unwahrscheinlich, daß jene Veränderungen, welche im Verlaufe der Malaria mit dem Prozeß vorgehen, unter Umständen auch in ähnlicher Weise spontan eintreten können. Ich verweise in dieser Hinsicht auf die Fälle von Jakob. Da die psychischen Veränderungen während des Fiebers der Malaria als solche bekannt und relativ geringfügig sind, so wird es sich bei den Abänderungen des Zustandsbildes der Paralyse im Fieber meist nicht um die psychologische Kombination zweier Abänderungen handeln, sondern um die Veränderung des paralytischen Krankheitsgeschehens. Ich darf einen Passus aus einer früheren Mitteilung hierhersetzen (2).

„Wir wissen, daß fieberhafte Erkrankungen bei einer Reihe von Menschen mit deliriösen Zuständen einhergehen und es ist eine viel diskutierte Frage, welche Bedeutung neben dem Fieber als solchem die toxischen infektiösen Einflüsse haben und welche Bedeutung der Sonderart des Gehirns zukommt. Wir sehen nun, daß bei den ersten Fieberattacken der geimpften Paralytiker delirante Zustände gar nicht selten sind. Diese deliranten Zustände tragen nun insofern ein eigenartiges Gepräge, als sie, des phantastischen Elements entbehrend, mehr demjenigen Typus der Delirien entsprechen, den wir bei organischen Gehirnerkrankungen sehen und weniger den Fieberdelirien, in welchen ja so häufig phantastische Elemente enthalten sind. Die Vermutung, daß es sich um eine, durch die Sonderart des Gehirns bedingte Reaktion handle, wird dadurch gestützt, daß wir

derartige delirante Zustände bei den malariageimpften multiplen Sklerosen und Parkinsonismen nur ganz ausnahmsweise angetroffen haben. Hier ist also der Nachweis gegeben, daß für das Zustandekommen eines Deliriums neben dem Fieber und dem toxisch infektiösen Material die Sonderart des Gehirns maßgebend ist¹⁾).

Gar nicht selten sieht man, daß die delirante Reaktion in späteren Fieberanfällen ausbleibt, gelegentlich sind, ohne daß man einen Grund hierfür angeben könnte, wahllos einzelne Fieberattacken durch das Delirium kompliziert. Ein besonderes Interesse verdient die Beobachtung, daß in einem Fall in Verbindung mit dem Fieber bei einer früher einfach dementen Patientin ein manisch-paralytisches Zustandsbild auftrat. Hier ist offenbar ein durch die Paralyse vorbereiteter Mechanismus durch die Malariaattacke in Erscheinung getreten. Wir sehen ja auch sonst manische Züge bei infektiös-toxisch bedingten Psychosen. Dimitz und ich haben sie bei der Encephalitis epidemica in Fällen gesehen, welche in der Familiengeschichte und in ihrem Vorleben keine manisch-depressiven Züge zeigten. Der Mechanismus der Manie kann also sowohl durch das toxisch-infektiöse Agens, als auch dessen Zusammenwirken mit einem Gehirnfaktor in Erscheinung treten.“

Ehrenwald betont, daß häufig optische Halluzinationen, welche den Vergleich mit einem Film nahelegen, in den Vordergrund treten.

Beträchtlich komplizierter sind die Probleme in jenen Fällen, in welchen im Anschluß an das Fieber Halluzinationsbilder auftreten. Sie entsprechen dem Kollaps Deferveszenzdelirium und den Zuständen der Amentia, wenn man diese Begriffe als Krankheitsbegriffe und nicht als Beschreibung von Zustandsbildern meint. Ich gebe zunächst jenen Fall, den ich in der damaligen Mitteilung erwähnte, ausführlich wieder.

Fall 32. Johanna W., 39 Jahre, in die Klinik aufgenommen am 20. 10. 1923. sie war vergeßlich und reizbar geworden, so daß sie ihrer Arbeit nicht nachgehen konnte. Sie erwies sich als örtlich und zeitlich gut orientiert und geordnet. Vor 12 Jahren habe sie Syphilis gehabt, sie hat außer 5 Injektionen keine Behandlung durchgemacht. Sie hat ein gesundes Kind, vor der Infektion hat sie einmal abortiert. Sie habe Schmerzen im Magen und fühle sich schwach,

¹⁾ Pappenheim erinnerte in der Diskussion daran, daß Gennerich ähnliche Reaktionen nach endolumbalen Salvarsaninjektionen gesehen hat. Auch nach seiner Auffassung handelte es sich um eine Reaktion des paralytischen Gehirns, und er betont, daß bei dieser Reaktion möglicherweise der paralytische Prozeß als solcher gleichfalls mitreagiere. Auch ich glaube an diese Möglichkeit, doch sind hier weitere Untersuchungen notwendig.

geisteskrank sei sie nicht. Ihr Kopfrechnen ist sehr schlecht. $6 \times 7 = 63$, 49. 63; $9 \times 9 = 91$, 81; $10 \times 11 = 111$, 110; 87×654

428
435
482
3145

Unterschiedsfragen (Kind und Zwerg): „Das weiß ich nicht, daß ein Kinderl und ein Zwerg klein sind.“ Satzbildung aus 3 Worten mißlingt. Eine zum Merken aufgegebene Zahl wird nach 5 Minuten unrichtig reproduziert. Ihre Definitionen sind dürftig. Preise der Lebensmittel werden richtig angegeben. Kenntnisse sind dürftig.

Körperlicher Befund: Beide Pupillen eng, verzogen, reagieren auf Licht und Akkomodation sehr unausgiebig. Patellar- und Achillessehnenreflexe lebhaft gesteigert. Ausgesprochenes Silbenstolpern. Interner Befund o. B.; Wassermann im Blut und Liquor positiv. Pandy stark positiv, Globulinreaktionen stark positiv, Gesamteiweiß 0035, Zellzahl 38.

Die genaue Untersuchung der Merkfähigkeit ergibt eine mäßige Beeinträchtigung, die sich beträchtlich steigert, wenn artikulatorisch schwierigere Stoffe gemerkt und gelernt werden sollen. Die gleichen Störungen beim Niederschreiben von Testworten.

Am 5. 11. erfolgt auf die Malariaimpfung hin die zweite Fieberattacke, welche allerdings nur bis 38.7 geht; Pat. wird unruhig, beinahe delirant, schiebt an den Betten, die Stimmung ist hypomanisch, will hinaus: „Ich beziehe wieder eine Arbeitslosenunterstützung, meine Füße sind so schwach, ich bin ganz gesund . . ., ich lasse mir den Magen auspumpen, damit ich wieder essen kann, ich bin Stubenmädchen im neuen Kaffeehaus, es ist in den neuen Häusern.“ Entwickelt Zukunftspläne. Ein Gedicht, das sie am 29. 10. nur unvollkommen erlernt hatte, wird jetzt spontan mit weitaus geringeren Fehlern reproduziert. Die Testworte werden aber auch jetzt mit Auslassungen wiederholt.

Am nächsten Tag ist sie jedoch vollkommen einsichtig, ist jetzt still, immer deprimiert. „Ich hab' mir eingebildet, ich kann nach Hause gehen, ich hab' mich wohlgefühlt, jetzt fühle ich mich nicht mehr wohl.“ Bei Testworten sagt sie vielfach: „Ich kann's nicht sagen.“

Der nächste Fieberanfall verläuft vollkommen ruhig. Während des dritten Fieberanfalles wird sie auf der Höhe des Fiebers bei 40° ängstlich, will sich nicht messen lassen, sie habe ohnedies kein Fieber, sie fürchtet, daß der Kopf mit der Hacke abgehackt und sie selbst von den Ärzten zerstückelt werden solle.

Am 11. 11. äußert sie Besorgnisse, daß sie nicht mehr hinauskomme. „Ich leb' nicht mehr lange, ich nehm' alle Monat 4 Kilo ab, ich seh', daß ich nicht mehr gesund werde.“ Der Schuster Novotny sei in ihre Wohnung eingezogen, werde alles wegnehmen. (Zwischen dem 6. und 7. Fieberanfall.)

Am 12. 11., während des letzten (8.) Fieberanfalls, wird sie verwirrt, ablehnend. „Das ist alles nicht wahr.“ Spricht nicht. Am nächsten Tag verstärkt sich diese Ablehnung. Bis 19. 11. ist sie bewegungsarm, spricht nicht, steht lange auf einem Fleck. Am 21. 11. ist sie verloren, verwirrt. (Wo sind Sie?) „Bei Ihnen, Herr Dozent.“ Dann zeigt sich, daß sie örtlich und zeitlich

leidlich orientiert ist. „Ich hab' gesagt, alles muß hin werden.“ (Wie lange sind Sie hier?) „Ein paar Monate.“ Den Unterschied zwischen Kind und Zwerg gibt sie jetzt prompt an. Auch andere Fragen werden richtig beantwortet, doch spricht sie sehr wenig und zeigt eine leere Depression. Am 22. 11. ist sie ängstlich, ißt sehr wenig. „Der Tod steht da und schimpft.“ Bis zum 28. 11. ist sie stuporös und ablehnend. Das Rechnen ist an diesem Tage besser. „Der Tod kommt über uns, sie haben mich hinausgeführt.“ Spricht recht vernünftig über ihre Wohnungsangelegenheit. „Ihre Schwester gab ihr einen Kuß zu Hause, fiel sie dann zusammen und war tot, das hängt mit der Syphilis zusammen.“ Die Schwester kam aus dem Grabe, sie, die Kranke, verhalf ihr dazu und hat sie um Verzeihung gebeten. „Ich hab' sie am andern Tag abgeholt und wir sind durch die Stadt gegangen, wir mußten durch die Stadt ringsherum gehen, und dann zum Grab hin. Zur heiligen Mutter haben wir ein Bild gegeben. Wir hätten Dollars bekommen sollen, so viel, daß die ganze Stadt Wien uns gehören sollte. Die Schwester kommt immer herein und weint um ihre Kinder. Sie hat mir ihre Kinder übergeben, sie beklagt sich, daß ich ihre Millionen hinausgeworfen habe. Die Millionen und Golddukaten flogen beim Fenster hinaus. Wir haben Goldbetten, es hieß, wir kommen irgendwohin, wo alle Betten von Gold und Silber sind. Die ganze Welt soll uns gehören. Wir werden mehr Gold haben als der Staat. Wir sollen lauter Gold bekommen, das Gold soll ich bekommen, weil mich die Schulkinder beschimpft haben. Schielende und Krumme.“ (Die Patientin hat in der Tat eine leichte Skoliose und einen Strabismus convergens.) „Das war von der Mutter Gottes aus, in der Landschaft sind so viele Zimmer, daß alle, die mich beschimpft haben, dort untergebracht werden können. Die mich beschimpft haben, kriegen nichts, nur die, die in Not stehen, haben eins bekommen, wo alles mit Gold und Silber und Spitzendecken ist. Die Schwester schrie um ihre Kinder. Die Schwester hat die Leiche gehabt, die Schwester ist wieder ins Grab gegangen, sie wurde aber wieder munter und ging nach Hause. Wir haben mit der Himmelmutter wegen der Millionen ausgemacht, daß wir alles bekommen haben.“ (Haben Sie sie denn gesehen?) „Ja, gesprochen hat sie mit uns, weiße Spitzenkappen hat sie gehabt, wie unsere Oberin, aber schöner. Der Schwager und die Schwester sollen gestorben sein, sie liegen in einem Grab, es soll ein Familiengrab sein, es ist erbrochen worden, man hat die Schwester mit mir Hacke hingehaut, ihn haben sie ganz zerstückelt und in die Donau geworfen.“ Alles das wird von ihr affektlos erzählt, sie höre und sehe das alles. „Jetzt hab' ich unter der Erde einen halben Körper gesehen mit vielen Dukaten, ich soll als Erzieherin in eines von den Goldhäusern kommen zu einer Frau mit 3 Kindern. Ich habe soviel zur Himmelmutter geschrien, weil ich und die Schwester immer mehr Dukaten bekommen. Die ganze Stadt Wien sollte uns gehören. Nur die Familien von den Gefallenen sollten Goldzimmer bekommen, nicht aber die, welche mich in der Jugend beschimpft haben. Durch das Fenster im Zimmer habe ich immer das zweijährige Kind der Schwester gesehen, das sagte Mama zu mir, ich wollte es in ein vergoldetes Zimmer zu mir nehmen und ihm ein Vermögen geben. Die Mutter Gottes war in der Nacht bei mir, weiß im Licht, mit vielen Engeln. Sie sah mich nur an. Die Mutter Gottes sagte mir, ich soll beten, sonst komme ich in die Hölle. Da wurde es so schwarz, und es waren lauter Tote da. Dann verschwand die Mutter Gottes und dann stand geschrieben: bis 1 Uhr kommt sie ins Fegefeuer. Die Hand

der Mutter Gottes war so fein, lauter Brillanten. Heute Nacht sah ich eine Schüssel voll Dukaten, und die Schwester sagte zu mir: das hättest du bekommen, wenn du gefolgt hättest. Jetzt mußt du in diesem Kanal sein. In der Klinik, da sah ich Kanalmänner fahren mit Werkzeugen in die Kanäle hinunter. In der Früh sah ich Tassen mit Goldkronen und Goldschuhe.“ Die Kranke schwankt, ob das, was sie erlebt habe, Wirklichkeit oder Traum sei.

30. 11. „Heute nacht träumte mir von einer schönen Frau, einer jungen Person mit rosa Wangen, sie lag neben mir, hatte den Kopf im Gesträuch, sie hatte Goldschuhe an. Zuerst kam mir ein Mann vor, er war klein und beugte sich über mich, unter meinem Bett schwamm einer im Wasser. Er hatte einen weißen Kopf, Hände und Füße waren abgehackt. Der Krüppel hat gebeten, ich soll ihn aus dem Wasser nehmen. Ich habe Himmel und Erde verflucht. Dann sah ich einen schmutzigen Fuß, dann war der Krüppel auf dem Plafond und war schwarz. Er sagte: du hättest mich nicht schwarz machen sollen. Ich habe mir gedacht, daß ich den Mann meiner Schwester in lauter Stücke zerhackt habe. Junge Burschen haben mich beraubt, dann war ich in einem Goldzimmer, ein paar wischten sich mit meinem Geld den Arsch aus, dann fuhr ich durch ein Gesträuch, ich glaube nach Amerika, dann sah ich meinen Mann sitzen.“

Am 5. 12. weiß sie, daß sie wegen ihrer Nerven seit 7—8 Wochen in der Klinik sei. „Ich hab’ schon öfters gesagt, was nicht wahr war.“ Ist aber noch immer faselig, sie hält daran fest, daß ihre Schwester tot war und dann wieder lebendig wurde. „Jemand hat mir gesagt, wenn ich ein goldenes Bild zu Maria hinaustrage, werde ich wieder Unterstützung bekommen. Das kleine Bild kostete in Friedenszeiten 139 000, das war dazumal nicht viel, und heute bin ich in der Klinik gelegen, und da ist mein Mann hinausgekommen, der ist von Amerika gekommen und wollte mit mir sprechen, er war draußen schon Offizier. Die Schwestern haben mir das Geld abgeschwindelt, daß ich von der Mutter Gottes bekommen habe. Gestern ging ich mit dem Mann hinaus, ich konnte gar nicht mit ihm reden, ich hab’ ihn mit der Uniform in einem Kinostück gesehen, da hab’ ich ihn mit einer schönen Frau gesehen, das war ich, die Mutter Gottes hat mir gegeben, daß ich ein schönes Gesicht hab’, gerade Glieder und nicht schiele. Die Schwestern haben meinen Mann übernommen, weil ihm schlecht war, seiner Mutter war auch schlecht. Die Schwestern haben meinen Mann zurückgehalten, der Schmuck wurde ihm weggenommen, die Brillanten, welche er aus Amerika gebracht hat, wurden ausgestreut. Er wurde an einen Baum gebunden.“ Konfabuliert affektlos, erfindet offenbar im Erzählen.

Am 6. 12. hat sie in der Nacht Löwen halluziniert, erzählt schreiend von Unbilden, die ihren Mann betroffen hätten.

Am 12. 12. örtlich orientiert. „Ich soll Urlaub gehabt haben, ich war aber nicht zu Hause, ich habe gesagt, daß man das Ganze anzünden, den Kranken das Herz heraus schneiden soll als Lebendigen, daß sie dann ins Fegefeuer kommen und ich auch. Ich war gesund, aber ich habe es ausgesprochen, ich red’ in Gedanken, der Tod hört jeden Gedanken, den ich habe und hat an die Schwestern alles geschrieben.“ (Zu den Ärzten): „Die alle sind vom Tode drüben.“

16. 12. „Mein Mann liegt im Garten bei der Bank und schreit nach mir: Hansi, hilf mir! Ich sehe ihn, er ist in der Uniform, er hat einen grauen Hut

am Kopf, die Schwestern machen das vielleicht, ich versteh' das nicht, sie nehmen mir das Geld weg, auch ein Klavier nimmt man mir weg. Meinem ersten Mann haben die Schwestern die Schenkeln weggeschnitten, daß er im Garten auf allen Vieren humpeln muß.“ Als ein Angehöriger einer anderen Patientin ins Zimmer tritt, sagt sie: „Das ist der Windmacher meines Mannes, die Schwestern haben das gemacht, die haben ihm alles weggenommen, die sagte, wir werden jetzt reich, jetzt haben wir Schmach. Ich habe gesehen, wie sie ihn am Baum angebunden haben, warum sind hier 3—4 Wagner, die mein Geld von der Mutter Gottes beziehen. Auch ihre Ringe sind von meinem Mann, sie sind vom Tod da drüben. Einmal hab' ich im Traume Christus im Himmel gesehen als Mensch, ich hab' gedacht, ich hab' mit ihm etwas zu tun, es muß ein Traum in der Fantasie gewesen sein. Ich hab' es in Gedanken gesagt und der Tod hat es hingeschrieben.“ Erzählt immer wieder, daß man ihren Mann verstümmele.

4. 1. 1924. Hat die ganze Zeit an den Ideen festgehalten. Dabei ist die Merkfähigkeit und Urteilsfähigkeit im übrigen nicht wesentlich beeinträchtigt. So bemerkt sie über die Sterntalergeschichte: „Der Herrgott wird keine Sterne als Taler herunterwerfen, da möchten alle Leute bitten.“ Ist unruhig. „Man hat mir Augenbrauen, Haare abgeschnitten, die Schwestern machen das, die Leute werden an die Bäume gehängt. Gestern war ein Mann auf der Erde, er hatte etwas auf dem Buckel, auf dem Dach war er auch einmal, er steht auf dem Fenster. Die Doktoren sind alle von der Todklinik, das ist nicht der richtige Wagen, das sind andere, die sind auch so. Die Schwestern haben anderen Kranken fälschlich den Namen Wagner gegeben. Die ganze Kohlbachfamilie ist auch hereingekommen. Der Schwager ist auch an der Todklinik. Es sind 3 Wagner da oben, jeder stellt sich hin mit einem Fuß, es werden viele umgebracht, der ganze Schmuck ist der Schwester weggenommen worden. Der Schwager hängt auch am Baum.“

Sie verteidigt sich mit Entrüstung gegen die Beschuldigungen des Diebstahls, denen sie früher als Hotelstubenmädchen ausgesetzt war.

10. 1. „Man will mir das Haar abschneiden und mich als Esel hinauswerfen. Ich will nicht in die Kotbuden, in den Kanal. Vorgestern wollte man mir die Augen ausstechen, die Ohren abschneiden. Sie haben mit Glasscherben geklirrt. Die Schwestern sagen, ich soll meinem Mann die Ohren abgeschnitten haben, in Stein gewesen und den Hofrat umgebracht haben. Mein Mann liegt draußen mit einem Bein unter dem Bauch.“

Um den 20. 1. wird sie etwas ruhiger, wenn sie nach Hause komme, werde sie ja sehen, ob sie ausgeraubt sei. Doch hält sie daran fest, daß Leichen zerstückelt und weggeworfen würden. Das habe sie selbst gesehen.

Am 28. 1. ist sie deprimiert, man mache ihr einen krummen Buckel und krumme Füße. Sie müsse Kot fressen, bekomme Wein statt Kaffee. Sie zeigt erregt ihren Rücken und ihre Füße. „Man will mich zu einem Hund machen, junge Möpse bekommen wir, Ohrenabschneider, Schädelabschneider, Nasenabschneider. Ins Essen gibt man mir Dreck, Kot. Hustet nur, das ist vom Dreckessen.“ Verlangt erregt, man soll sie nach Hause lassen oder in die Irrenanstalt schicken. Die Schwestern beschuldigten sie, sie sei bereits in einer Strafanstalt gewesen. Die Ärzte hätten mit Glasscherben ihrem Mann die Ohren abgeschnitten und ihr gäbe man Kot und Urin zu essen. Auch Ärzten und Schwestern habe man Nasen und Kopf abgeschnitten. Hart, paranoisch.

abweisend. Sie hält bis zu ihrer Verlegung in die Irrenanstalt am 6. 2. an diesen Ideen fest. In der Irrenanstalt verblieb sie etwa 7 Wochen unter allmählichem Abklingen der Symptome. Nach der Entlassung arbeitete sie durch 3 Monate bei der Schwester und ist seither als Bedienerin tätig und erhält sich selbst. Bei der letzten Untersuchung am 16. 2. 1928 erweist sie sich als örtlich und zeitlich vollkommen orientiert, klar und geordnet. Ihre Merkfähigkeit ist ausgezeichnet. Die gleichen Rechenaufgaben und Intelligenzfragen, welche sie seinerzeit so schlecht beantwortete, werden nunmehr einwandfrei beantwortet. Das Silbenstolpern ist verschwunden. Der damaligen Psychose steht sie ruhig und objektiv gegenüber. Sie war damals wegen ihrer Scheidungsangelegenheit deprimiert, der Mann wollte ihr alles wegnehmen, auch die Wohnung. Sie war verloren und sprach schlecht. Sie dachte, sie sei in der Mörderklinik. Sie fürchtete, zerstückelt zu werden. Die besonderen grausamen Details hat sie vergessen. Sie erinnert sich noch teilweise des Gedichts vom Vöglein und erinnert spontan, daß ihr von einem Kind erzählt wurde, das in den Wald ging. Der Pupillenbefund ist unverändert, Wassermann im Serum positiv, im Liquor nur mehr spurweise, Gesamteiweiß 0.01, übriger Eiweiß- und der Zellbefund normal; Goldsol, Paralysekurve.

Die Pat. war als einfach dement in die Klinik gekommen. Im Fieber treten manische Zustandsbilder und Angstzustände auf, in denen sie behauptete, man wolle sie zerstückeln (dritter Fieberanfall). Die weiteren Fieberanfälle verlaufen ohne Zwischenfall. Während der letzten Attacke ist jedoch die Patientin delirant. Nach der Entfieberung trat nach einer Phase stuporös, ablehnenden Verhaltens ein halluzinatorisches Bild in Erscheinung, in welchem das Zerstückelungsmotiv in den verschiedensten Variationen dominierte. Die optisch und akustisch halluzinierende Patientin behauptet, sie sehe ihren Mann draußen, dem man die Beine abgeschnitten habe. Dem hätten die Schwestern Juwelen, Gold, Kleider weggenommen. Ihr selbst rissen die Schwestern Augenbrauen und Haare aus. In Konfabulation trat immer wieder das paralytische Grundmotiv hervor, sie verfüge über ungeheure Reichtümer, aber paranoisch umarbeitend beklagt sie sich, man habe ihr diese Reichtümer geraubt. Dieses Zustandsbild klingt nach etwa 5 Monaten völlig ab und führt zu einer völligen Heilung über. Es ist hervorzuheben, daß es sich um einen jener Fälle, in welchen ganz einwandfrei eine Demenz zum Schwinden kommt, handelt. Es ist ferner bemerkenswert, in welcher richtiger Weise die Patientin die frühere Demenz beurteilt. Man kann auch kaum verkennen, daß das Manifestwerden der Paralyse mit einem seelischen Trauma in enger Beziehung steht und daß dieses seelische Trauma in veränderter Form zu der halluzinatorischen Psychose verarbeitet wird. Daß die grausamen Details der Psychose vergessen werden, während die erzählten Geschichten noch nach Monaten gut erinnert werden, ist bemerkenswert. Die Struktur der Psychose ist

die einer Halluzinose; eine Verwirrtheit im Sinne des Gestaltenzerfalls tritt nicht in Erscheinung.

Die Beobachtung ist typisch. Ich erinnere etwa an die Fälle von Gerstmann (S. 187). Es ist nicht richtig, wenn Dattner der Ansicht ist, daß solche halluzinatorischen Erscheinungen lediglich nach Salvarsaninjektion eintreten, auch hier kündigt sich die Psychose bereits vor der ersten Einspritzung an. Ich verfüge noch über weitere hierhergehörige Fälle. Es ist schwer zu sagen, ob in diesem Zustandsbild die Demenz sich ausdrückt. Denn der Affekt allein würde genügen, um „kritiklose“ Halluzinationen und Wahnideen hervorzurufen. Aber die Größenideen bezüglich der Dollars tragen ebenso sehr paralytisches Gepräge. Die tote Schwester steht sogleich wieder auf. Wir haben da im ersten Fall ein ähnliches Motiv angetroffen. Die Grausamkeit dieser Psychose ist außerordentlich. Auf dieses psychologische Problem wird später noch eingegangen werden.

Die Varianten der klinischen Bilder sind zahlreich. Eine abortive Psychose derselben Struktur bietet der folgende Fall.

Fall 33. Marie Osze, 45 Jahre alt, in der Klinik vom 15. 7. bis 23. 9. 1929. Schon mehrere Wochen vor der Aufnahme wurde die Patientin vergeßlich, machte alles verkehrt, war stumpf und unfreundlich. Bei der Untersuchung zeigt sie die typischen paralytischen Befunde in Blut und Liquor. Silbenstolpern und Lichtstarre der Pupillen. Psychisch zeigt sie das Bild einer Demenz. Sie fühlt sich krank, ein Leistenbruch soll operiert werden, sie hat einen Lungenspitzenkatarrh gehabt, den sie sich holte, als sie einen Ausflug mit einer feinen Batistbluse machte. Sie bekommt eine Schmiere gegen ihren Rücken. Als die Haifischgeschichte erzählt wird, sagt sie: „Das ist schön, ich weiß schon, ich bin so vergeßlich, daß ich es nicht weiß.“ 2. Lesung: „Jetzt weiß ich's und kann' doch nicht erzählen, daß der Offizier von dem Haifisch verschluckt wurde. Jetzt haben Sie es mir schon viermal gesagt und ich weiß es doch nicht.“ Größenideen. Sie verdiene 80 000 Millionen täglich, sei Primadonna.

Am 1. 8. drängt sie hinaus, die Schwestern hätten sie in eine Zwangsjacke gegeben und sollten ermordet werden. Einer anderen Patientin kündigt sie an, man werde ihr den Kopf abhacken (zur Zeit des ersten Fieberanfalls), wer entgegenkommt, wird auch niedergeschossen. In der nächsten Zeit äußert sie Größenideen: während der Fieberattacken zeitweise delirant.

Am 20. 8., als die Neosalvarsanbehandlung bereits im Gange ist, ist sie unruhig, ihr Mann werde alle erschlagen, er sei ein Ungar.

Am 21. 8. erzählt sie: Gestern früh kamen Männer in ihr Haus, die wollten stehlen und haben gesucht, es fiel etwas herunter, die Kredenzladen waren ausgeraubt, die Männer haben den Mädchen die Haare abgeschnitten, 60 Mann Polizei sind ausgerückt und haben sie gefangen. Der Mann hat sie dreimal gestochen, sie rutschte ihm aber durch, das war in der Pußta, die Schere war aber nicht gut, so daß man ihr die Haare nicht schneiden konnte. Sie hat gesehen, wie vielen tausenden Frauen und Mädchen die Haare abgeschnitten

wurden. Sie verkaufen dann Zöpfe. Wachleute hätten die Zopfabschneider mit Peitschen gehaut, in welchen Kugeln waren.

Am 23. 9. ist sie bereits wesentlich gebessert. Sie berichtet, sie konnte nachts nicht schlafen, weil immer Erscheinungen waren, einmal ein Ritter, sie sagte zu ihm: was willst du?, dann ist er weg. Dann sah sie eine wunderschöne Dame, eine ungarische Dame, in ihrem Bett. Dann hatte sie gestohlen und wurde verurteilt. Ungarische Soldaten schleuderten mit Luft gefüllte Peitschen auf sie und quälten sie. Sie glaubte, daß sie Bettfedern, Tücher und Polster gestohlen habe. Im übrigen ist die Demenz beträchtlich zurückgegangen, sie beurteilt auch ihre psychotischen Erscheinungen durchaus ruhig und nüchtern.

Die grausamen Züge stehen auch in dieser halluzinatorischen Psychose im Vordergrund.

In meiner Psychiatrie auf psychoanalytischer Grundlage (15) habe ich einen Fall mitgeteilt, in welchem die Demenz weitaus ausgeprägter ist als in den beiden bisher mitgeteilten Fällen. Ähnlich in dem folgenden Fall 34. In diesen Fällen ist aber auch keine Heilungstendenz der Psychose vorhanden.

Fall 34. Luise Strümpfel, 33 Jahre, in der Klinik vom 7. 4. 1924 bis 20. 6. 1924. Kommt als typisch demente Pp. an die Klinik. Sei krank in den Nerven, habe Gedächtnisschwäche und Hirnerschütterung. Syphilis habe sie nie gehabt, nur vor 2 Jahren einen Fluß.

1922 habe sie wegen der Nerven eine Tuberkulinkur gemacht. Nach dem 6. Fieberanfall äußert sie am 26. 4. Größenideen. Sie werde eine Weltreise machen, sie sei Königin von Deutsch-Österreich, werde für die armen Leute stricken und häkeln, könne deswegen nachts gar nicht schlafen. Sie wiege 90 Kilo. Seit der Entfleberung sehr erregt (hat noch kein Salvarsan bekommen). Schreit gellend: „Ja, wenn sie mich vergiften!“ Sie lasse die Schwestern für 10 Jahre einsperren, nein, für 5 Jahre, aber auf Zureden sagt sie, sie werde ihnen verzeihen und für 5 Monate Urlaub geben. Die Schwestern hätten sie vergiftet und Hure genannt. Größenideen, sexuelle Halluzinationen, Herr L. spricht mit ihr und verkehrt mit ihr bei den Brüsten und Füßen, im übrigen sei sie Jungfrau. Singt.

Am 10. 5. würgt sie sich, schreit, die Seele sei im Himmel, nur der Körper ist hier; alles ist wunderschön, alle müssen zum Essen in den Himmel kommen. Es gehe ihr sehr gut, die Ärzte hätten ihr 500 Liter Blut abgenommen, sie habe keine Periode gehabt. Dankt, daß man ihr Injektionen gibt. „So eine Königin war noch nicht da, ich bin noch Jungfrau, ich hab' mit vielen verkehrt, auch geschlechtlich, sie haben nicht so verkehrt wie es sein soll, mit dem Mund, deshalb bin ich Jungfrau, ich hab' meinen Freund ganz vergessen. Der Seipel hat mich zum Verkehr zwingen wollen, ich habe ihn verhaften lassen, er ist am Steinhof gekommen, er hat um Verzeihung gebeten. Ich habe Fieber gehabt, man hat mir den neuen Hals eingesetzt. Die Schwestern haben mich mit dem blauen Pulver vergiftet, sie haben mich Hure genannt, jetzt werde ich Königin . . . Die Kaiserinnen sind auferstanden und die Ärzte auch, ich habe Tote auferweckt. Ich bin ganz gesund, für die armen Leute werden Schlösser gebaut, wir bekommen lange Finger. Die Fingernägel wer-

den länger, wir bekommen viele Trinkgelder, den jungen Löwen sind die Häute abgezogen worden, die liegen in den Betten, überall, in allen Schlössern, wir gehen in einen Zirkus und treten dort auf, wir sind Kaiser.“ Halluziniert auch in den nächsten Tagen lebhaft weiter. Sie bringt in einer zerfahrenen Weise immer die gleichen Motive.

Am 21. 5. spricht sie mit dem halluzinierten Bräutigam, hält die Hände vors Gesicht: „Der hat mich angesteckt, der hat mirs Herzerl aus der Brust genommen, er ist als Geist hereingekommen und hat mich hypnotisiert, der kriegt Zuchthaus, ich bin gesund, 4—5 Tage hab' ich kein Essen gehabt.“ In den nächsten Tagen lärmend, dabei ablehnend.

Am 31. 5. Halluzinationen, ausgesprochene Zerfahrenheit. „Rufst du an, Erich? (sieht um die Ecke), gesund bin ich, wir gehen in Pension, wir haben ohnedies das Burgenland, ihr geht mit, heute ist Hochzeit, kommt ins Rathaus mit.“ (?) „Mit dem Bischof, er ist Christ geworden.“ (Warum haben Sie die Decke über den Kopf gezogen?) „Weil ich sag' nein.“ (Weint.) „Ein Geheimnis.“ (Nimmt die Decke zwischen die Zähne, hält sich den Mund zu.) (Was sind Sie?) „Eine Majestät, wir haben schon abgemeldet, ich nehme die Stelle nicht an, die andern Leute sind aufgestanden, weil ich hier noch nicht fort war, weil ich wahnsinnig war.“ (?) „Meine Freundin.“ (?) „Ich bin Eure Majestät. Sie hätten ins Landesgericht gehen sollen, in den Juwelensaal. Ich bin als Engel in Wolkersdorf heruntergefliegen.“ (Lachend): „Haben S' meine Augen gesehen, ich war in Wolkersdorf im Himmel.“

Am 28. 6. liegt die Patientin unter der Decke, hält die Hände vors Gesicht, ist aber zugänglich. Man habe sie hereingegeben, weil eine andere Frau mit ihr geeifert habe. Sie sei krank gewesen, habe zwei Abortusse gehabt, 1923 habe sie Syphilis gehabt. Man schimpfe über sie, alle Pflegerinnen nennen sie Hure, Schlampe. Sie war im Himmel, jetzt sei sie im Krankenhaus, weil die Schwestern gehurt hätten. Halluziniert lebhaft optisch und akustisch, wird im Laufe des Gesprächs immer zerfahrener. Schwere Intelligenzdefekte.

In diesem Fall bestehen schwere Intelligenzdefekte, welche fast die halluzinatorischen Elemente überwiegen. Offenbar kommt es deshalb nicht zu einer paranoischen Gestaltung.

Um der Mannigfaltigkeit gerecht zu werden, teile ich nunmehr einen Fall mit (Fall 35), bei welchem das halluzinatorische Element nur eine relativ bedeutungslose Rolle in der Gesamtpsychose spielt.

Fall 35. Pankraz Schalk, 41 Jahre alt, Masseur. In der Klinik vom 17. 6. 1924 bis 24. 9. 1924. Typische demente Pp. Weiß, daß er vor 10 Jahren Lues hatte. Nach der Malariakur sitzt er oft beim Fenster und spricht vor sich hin. Er sei schon zu lange im Sanatorium, deswegen rede er nicht mit den anderen. Gestern hörte er, wie sein Großvater ihn aufforderte, ihn zu besuchen. Er sah ihn nicht. Als am 28. 8. die Haifischgeschichte einem anderen Patienten erzählt wird und der Betreffende falsch reproduziert, übernimmt der Patient das Falsche derart vom anderen Patienten: „Sie haben mir erzählt, daß ein Schiff über See gefahren ist und daß der Walfisch ihn vermutlich mit dem Schwanz heruntergeschlagen hat und den Mann verschlungen hat.“ Der Patient ist ruhig, freundlich (er ist jetzt am Ende der Salvarsan-Nachbehandlung). „Ich hab' viel Unsinn gesprochen, hab' aus dem Fenster gesprochen

vom Großvater; ein jeder Mensch spricht mit sich, es ist ein guter Mann.“ Der Patient ist stumpf, apathisch. „Der Großvater kann mich unmöglich hören, machen Sie mich nicht nervös mit Fragen, meine Nerven sind noch nicht so beisammen . . . ich war zungenkrank, ich hab' Zungenlähmung gehabt.“ (Der Patient hatte in der Tat schwere dysarthrische Störungen, die jetzt gebessert sind.) „Ich hab' 4 Kinder zu Hause, Mädeln, ich bin im städtischen Dampfbad beschäftigt . . . ich bin von der Syphilis gesund, kein Kind ist lungenkrank, was lungenkrank ist, das ruiniert die Familie.“ (Der Patient hat sich früher versprochen und gesagt, er sei lungenkrank, statt zungenkrank.) (Krankheit?) „Fieber, dann ist die Lungen-, nein, Zungenlähmung gekommen, dann bin ich nach Wien zur Untersuchung wegen des Blutes gekommen.“

Restituiert sich die Demenz, so kommt es bei Fortbestehen der halluzinatorischen Erscheinungen zu einer Organisation der psychotischen Inhalte im Sinne des Paranoid. Gerstmann hat in seinem Buch zwei hierher gehörige Fälle mitgeteilt. Ich füge eine weitere Beobachtung an.

Fall 36. Ignaz Fuchs, 51 Jahre alt, Agent. In der Klinik vom 3. 4. 1925 bis 4. 6. 1925. Lues nach Angabe des Sohnes vor 12 Jahren. Seit 5 Monaten ist der Patient ängstlich, zerstreut, konnte seinem Beruf nicht nachgehen. Beschuldigt sich, er habe an der Krankenkasse einen Betrug begangen. Er sei nicht krank, werde zugrunde gehen. Bei der Untersuchung ist er örtlich orientiert, als Jahr gibt er 1913, dann 1925 an. Er habe einen Druck in der Magengegend, sonst sei er gesund. Er sei nicht vergeßlich. Er könne das Spital nicht bezahlen. Ängstlich: „Wovor soll ich mich fürchten?“ 1912 habe er eine Lues gehabt. Vor 6 bis 7 Wochen habe er einen Tripper bekommen. (7×8?) „54.“ (7×12?) „84.“ (6×17?) „85. 92.“ Schwere Ausfälle an Wissen. Keine paralytischen Sprachstörungen. Pupille r. und l.: l. spurweise, r. nicht auf Licht reagierend, entrundet. Typisch paralytische Befunde im Blut und Liquor.

6. 4. Sehr deprimiert, die Leute sagten, er sei ein sechsfacher Mörder, er wisse aber nicht, wen er ermordet haben soll.

9. 4. Er habe 32 Morde begangen, er sei der ewige Jude gewesen. In der Früh waren 32 Personen tot. Man habe aufgebracht, er habe alle mit einem Handtuch erwürgt. In der Früh habe er seine Frau gefragt, ob das in der Zeitung stünde. Impfung mit Malaria am gleichen Tage.

Am 2. 5. nach 9 Fieberanfällen mit Chinin unterbrochen.

6. 5. Unbeweglich im Bett, will nichts essen, muß genährt werden, muß auch katheterisiert werden. Spricht nichts, reagiert nicht auf Anruf, verwehrt jede Untersuchung, Angst.

14. 5. Lebhafter. Es sei nicht wahr, daß er Leute umgebracht habe. Später: Er habe die anderen Leute mit Syphilis angesteckt, er habe sich nicht heilen können. Deprimiert, gehemmt. Sprache bleibt verwaschen.

18. 6. Der Patient hat bisher 6 Neosalvarsan-Injektionen bekommen. Zerschlägt Fenster, schreit um Hilfe. Die Leute auf dem Gange sagten, sie wollten ihn ertränken. Sie schauen ihn böse an. Die Leute sagen, er hätte Tripper und Schanker. Er sei nervenkrank gewesen, habe den Verfolgungswahn gehabt. Bevor er hereinkam, habe er sich nicht auf die Straße getraut, er habe gedacht, die Polizei werde ihn wegen seiner Syphilis verhaften, weil er

die Krankheit verheimlicht habe. Das sei aber Einbildung, er sei vergeblich gewesen. Jetzt fühle er sich gesund. Er habe nur einmal Fieber gehabt. Der Patient kennt keinen Arzt mit Namen. Mäßige Störungen beim Rechnen.

30. 6. Die Verfolgungsideen treten zurück.

2. 7. Uneinsichtig. Bei der Einlieferung in die Klinik habe er zwar Ausfluß gehabt, doch habe er nicht außerehelich verkehrt.

Er kommt in die Irrenanstalt, am 3. Dezember 1925 neuerdings in der Klinik. Jetzt zeitlich und örtlich völlig orientiert. Fremde Leute ließen Karbid in der Wohnung, er werde von Nachbarn elektrisiert. Zeigt die Frostbeulen als durch Elektrisieren gemachte Wunden. Die Leute sprechen durch Radio zu ihm, er hört z. B.: „Ich bin Polizist und habe das Recht, Sie zu verbrennen!“ Er antwortet darauf. Der Patient macht auch Anzeigen an die Polizeidirektion. Darauf einige ruhigere Tage. Er verlangte auch von Verwandten eine nicht existierende Erbschaft. Silbenstolpern. Mäßige Rechenfehler. Eigenartige Mikrographie mit Schreibdrang. Die einzelnen Worte völlig unleserlich. Er scheint sinnlose Silben im Schreiben immer wieder zu wiederholen.

Spricht auch in den folgenden Monaten immer wieder von einem Wachmann, der ihn mittelst eines elektrischen Stromes ausforscht und ihn bestrahlt, so daß es ihm über der Hüfte zusammenzieht. Der Wachmann lispelt jetzt so, daß man ihn kaum verstehen kann. Er verspüre eine unheimliche Wärme im After. Bis 15. 11. nimmt die Demenz zu, ebenso das Silbenstolpern. Die halluzinatorischen Erscheinungen treten zurück.

15. 10. 1927. Uneinsichtiger dementer Paralytiker, Verfolgungsideen und Halluzinationen geschwunden. Zerreißt jedoch Wäsche, ist unrein.

Hier ist es ersichtlich, daß eine typisch halluzinatorische Psychose vorhanden ist, erst später mit der Zunahme der Ordnung tritt die Paranoia auf. Ich halte diese Beobachtung deswegen für wichtig, weil sich deutlich zeigt, daß die für die Persönlichkeit wichtigen Erlebnisse nur solange unverhüllt zeigen, als die Organisation noch nicht eingetreten ist.

Doch ist die Mannigfaltigkeit der Bilder keineswegs erschöpft. Es gibt Fälle, in denen Bilder auftreten, welche schizophrene Denkstörungen in ausgesprochenem Ausmaße zeigen.

Fall 37. Marie Neugebauer, 40 Jahre alt. In der Klinik vom 9. 12. 1925 bis 2. 3. 1926. Die Patientin hat seit dem Jahre 1919 mit heftigen Schmerzen einhergehende Durchfälle. Im Juni 1925 war die Wassermannreaktion positiv. Der Gatte der Patientin hatte 1908 eine Lues. Im August—September eine unvollständige Salvarsankur. Die Patientin wurde vergeblich, vernachlässigte die Wirtschaft. Keine Fehlgeburt, keine Kinder. Die orientierte, geordnete und ruhige Patientin gibt an, sie sei lediglich wegen des positiven Wassermann in die Klinik gekommen. Sie sei auch geistig vollkommen auf der Höhe. Sie sei schon als Kind die beste Kopfrechnerin gewesen. Dabei rechnet sie $7 \times 13 = 130$. Die Zahl der Wochen im Jahre betrage 80. Rechte Pupille weiter als die linke, entrundet, beiderseits reflektorische Pupillenstarre. Typisch-paralytischer Befund im Blut und Liquor. Die Malariakur mußte nach 3 Fieberanfällen unterbrochen werden. Der Zustand ändert sich nicht wesent-

lich. Die Patientin drängt hinaus. Zwischen 7. 2. und 12. 2. macht die Patientin eine 2. Malariakur durch, doch mußte auch jetzt nach dem 4. Anfall unterbrochen werden. Die Patientin erhält die übliche Salvarsanbehandlung. Am 2. 3. ist sie orientiert, kennt die Dauer ihres Aufenthaltes in der Klinik, ist über die Erkrankung und über die Behandlung aufgeklärt, etwas abschweifend, labile Stimmung, macht beim Rechnen noch immer Fehler, doch sind diese weitaus geringer. Im Liquor ist die Eiweißmenge und die Zellzahl zurückgegangen. In den ersten Wochen nach der Entlassung ging es der Patientin gut, dann wurde sie hochgradig erregt, sie bekam Angstgefühle, erbrach, bekam Kopfschmerzen und wurde seit 20. 5. 1926 verstimmt. Am 27. 5. kam sie neuerdings an die Klinik. Sie ist örtlich und zeitlich orientiert, es falle ihr schwer, zu denken, alle Patienten schauten sie an.

Sie habe zuviel gerechnet und lehnt jetzt auch einfache Rechenaufgaben ab. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen. Die Patientin wird allmählich stuporöser, spricht fast nichts, ist abwehrend, abstiniert, kratzt die Schwestern, sehr ängstlich, schreit zeitweise. Am 18. 8. sieht sie Tiere. Es gehe etwas zugrunde. Am 1. 10. spricht die Patientin, die in der Zwischenzeit eine Rekurrenspimpfung durchgemacht hat (Temperaturen bis 40 °), zerfahren, von Verpflichtungen, die sie eingegangen sei. Sie habe viel Ohrfeigen bekommen und man habe ihr etwas ins Ohr gesteckt. „Ich bin verwahrlost worden, ich konnte nicht aussteigen, man hat den Kopf hinuntergedrückt, sie haben vorher doch immer Krackau und Gugging und alles mögliche gemacht, das war nur mit Waidhofen an der Ibbs zu vergleichen, ich habe als erster aufgerufen, dann ist der Zahnseher gekommen und hat den Zahn geschändet“ (affektlos). (?) „Sie haben das Gitterbett von einer Seite auf die andere — rund herum, jetzt haben sie alles beschwert, damit der Vergleich zustande kommt, daß sie bis Mittag die Nahrung bekommen hatte.“

Auch in den folgenden Monaten ist die Pat. meist stuporös, dann beginnt sie wieder in der gleichen zerfahrenen Weise zu erzählen. Aber gelegentlich, so am 5. 4., verlangt sie ganz geordnet, man solle ihr die Kleider geben, sie wolle nach Hause, hier spreche sie so selten mit ihrem Mann. „Ich hab' so das Bedürfnis nach Menschen, ich werde direkt gemütskrank, kein Buch interessiert mich, ich möchte schreiben und hab' keine Schreibinte, ich möchte mich aussprechen und habe keinen Menschen.“ „Ich bin so durstig nach einem Menschen, dem ich vertrauen kann, der mein Alles ist.“ (Sie sprachen so verwirrt.) „Na, ein bißchen, so wie alle Menschen.“ (Sie haben getobt.) „Es war nicht so arg, ein bißchen, aber sehr wenig.“ Doch behält die Pat. eine steife Art, sie spricht monoton, ziemlich affektlos. Die Intelligenzprüfung ergibt etwa die gleichen Defekte wie im Beginn. Diese Ruhe hält bis zum Nachmittag des nächsten Tages an, dann wird sie wieder zerfahren, will einem schlafenden Pat. ein Glas Wasser in den Mund gießen. Am nächsten Tag hat sie die Decke über den Kopf gezogen. „Es geht mir schlecht.“ (?) „Weil mir die Zähne fehlen, ich kann ja nicht reden. Immer wieder diese dummen Teufeln und dann wieder die paar Worte.“ (?) „Immer wieder diese Schnacks und die Schimpfereien.“ (?) „Mit den vielen Lügenstraßen. Immer geben sie mir so vieles schlechte ein, lauter so Lügen und schlechte Gewerbe.“ (?) „Na, Lügenstraßen. Die Zähne krieg ich nicht, sterben läßt man mich nicht, fast nur blamieren, das mag ich nicht. Auch der Mann hätte mich am liebsten zerschlagen und zerschmissen.“ (?) „Wegen der dummen Zähne. Sie hören ja die

Schreiereien. man schimpft auf mich, am besten möchte ich mich selbst auseinander trennen. Die Teufel geben mir immer in diese Lügenstraßen, laufen immer und schmeißen allen Schmutz auf mich.“ Am 8. 4. ist die Pat. wieder völlig stuporös und reagiert in keiner Weise auf ihre Umgebung.

Noch einige weitere Proben ihres Duktus seien wiedergegeben: An einem Tag, an dem sie sich die Zunge mit großer Gewalt herausreißen wollte, sagt sie: „Die Zunge ist tot, ich möchte so gerne sterben, ich habe keine Lunge, kein Herz und ich bin so schwach, es waren keine Kinder da und das Bett ist nicht überzogen, gestern abend haben sie mir etwas über das Gesicht geschüttet, etwas ekliches, es rann über das Gesicht und die Jacke. Ich kann nicht leben ohne Herz und Lunge und keine echte Zunge, eine falsche Zunge, sie ist angenagelt, ich kann sie nicht herausziehen, ich hab's versucht, ich bin im Bett gekämmt worden. Ich bin in der Klinik Wagner, das rückwärtige Haus verdreht, früher war 14 ganz anders. Die Frau M. hat mir die ersten Zähne herausgerissen, das war ein Hundegebiß, ich habe aber früher ein eigenes Gebiß gehabt aus Gold. Ich kann nicht mehr. Die Leute rufen aus dem Kammerl, ich kann mich aber nicht orientieren, ich weiß nicht, wo Deutschland und England ist — ich habe wirklich nur 3 Schwestern und 1 Bruder, ich hab immer die Wahrheit gesagt und seit der Zeit verwirren sich die Gedanken. Heute nacht haben sie behauptet, daß ich gar nicht geschieden bin, daß mir der Trauschein entwendet wurde und daß Frau N. N. Gustav sein wollte und war Gustav plötzlich auch wieder Gustav, und die zwei Gustavs waren fast nebeneinander und dazwischen ein vergoldetes Bett, so hell, das ist künstlich erzeugt, ich hab von mir einen Kreuzer versilbern wollen, ich hab immer das echte Gold gehabt.“ Wird immer zerfahrener, erzählt plötzlich von Brasilien.

Es ist natürlich schwer festzustellen, welches die Rolle der schizophrenen Zerfahrenheit und der Demenz in einem solchen Falle ist. Die Sonderbarkeit und Zerrissenheit des Gedankenganges, der sich weit vom Alltag entfernt, das fortwährende Abspringen sprechen entschieden für eine schizophrene Denkstörung. Wendungen, wie z. B.: „die Teufel gehen mir immer in diese Lügenstraßen, laufen immer und schmeißen allen Schmutz auf mich“, oder „die Zunge ist angenagelt, ich kann sie nicht herausreißen, ich bin im Bette gekämmt worden“ spiegeln die schizophrene Denkstörung wieder. Es ist auch schizophren, wenn die Pat. für kurze Zeit relativ geordnet ist und dann wieder in die zerfahrene Inkohärenz zerfällt. Schließlich ist der zeitweise negativistische Stupor gleich zu werten. Die Vorgeschichte gibt keinen Anhaltspunkt dafür, daß dieses Zustandsbild durch familiäre Anlage begünstigt sei. Es ist bemerkenswert, daß es erst geraume Zeit nach dem Abbruch der Fieberbehandlung auftritt. Man hat es offenbar mit langsam eintretenden Veränderungen des paralytischen Prozesses zu tun.

Es ist überhaupt gut, sich klar zu machen, daß man für die Pathogenese dieser Bilder vier Dinge zu unterscheiden hat: 1. Die Wirkung des Fiebers und der Toxine sowie des abgeänderten Stoff-

wechsels. Hierher gehören auch die Wirkungen der Deferveszenz des Kollapses und der Restitution. 2. Der abgeänderte Gehirnmechanismus, der die Wirkung dieser Veränderungen abändert. 3. Die Veränderung des paralytischen Krankheitsprozesses selbst (etwa der Infiltrate) unter dem Einfluß der Malaria und 4. die Veränderung, welche das toxisch-infektiös-amentielle Zustandsbild durch die gleichzeitig bestehende Demenz erfährt.

In dem nunmehr folgenden Falle tritt diese letztere Veränderung sehr stark hervor. Ich gebe den Fall gekürzt wieder.

Fall 38. Franz Herbeck, 59 Jahre alt. In der Klinik vom 7. 10. 1924 bis 9. 2. 1925. Der Patient wurde am 18. 9. mit Malaria geimpft. Seit dem 5. Anfall Halluzinationen; nach dem 6. Anfall mußte unterbrochen werden. Nachher paranoide Wahnideen. Der Patient ist örtlich orientiert, zeitlich annähernd. Affektiv stumpf, spricht langsam, schwerfällig und gehemmt. Lues vor 18 Jahren. Angeblich 8 Salvarsankuren (schwankende Angaben).

Vor 3 Monaten wurde er gekündigt. Er wurde vergeßlich. „Verfolgt werde ich die ganze Zeit, schon seit Jahren.“ Frauen und Männer laufen ihm auf der Straße nach und erzählen ihm, daß er in den Kerker komme, auch daß er nach 5 Jahren beten solle. Auf weitere Fragen wird der Patient gereizt: Er wisse selbst nicht, weshalb er verfolgt werde. Er sah in der letzten Zeit „Elefanten, Tiger, Löwen, Kanarienvögel“. Halluziniert in Szenen, einen fahrenden Eisenbahnzug, Raufereien, einen Kerker, singende Kinder. Es handelt sich offenbar nur zum Teil um echte Halluzinationen, vielfach konfabuliert der Patient in kindischer Weise. Sagt, er sehe immer Gestalten, sieht sich selbst auf der Wand. Von einem leeren Blatt Papier halluziniert er, dann allerlei Kinderspielzeug, Tramway. Auf Vorhalt sagt er: „Ich habe sie nur angeplauscht, damit sie sich ärgern.“ Über akustische Halluzinationen ist nichts Sicheres zu erfahren. Ausgesprochene Sprachstörung mit Silbenstolpern. Bei der Intelligenzprüfung unaufmerksam. Schwer fixierbar, versagt nach einigen richtigen Antworten plötzlich. Typisch-paralytische Befunde in Blut und Liquor. Pupillen träge und unausgiebig auf Licht reagierend.

12. 10. Ängstlich deprimiert. Weint, die ganze Nacht habe er mit dem lieben Gott gesprochen, so ein großer schlanker Herr mit Spitzbart und Girardi, beginnt dabei plötzlich zu lachen, der liebe Gott habe ihn so ausgefragt, wie der Arzt. Geweint habe er, weil er sein Kind sah. 16. 10. Klammert sich ängstlich ans Gitterbett, „eine Stimme sagt, Herr R. wird mich erschießen!“ Der ängstliche Affekt verschwindet zuweilen. „Der Herr R., bei dem ich angestellt war, will mich erschießen, er hat meine Mutter und meinen Bruder angeschossen. Er war dort im Zimmer.“ (Gesehen?) „Es steht in der Zeitung, daß er mein Kind und meine Frau und meine Mutter und meine Schwester . . . die ganze Familie hat er erschossen . . . er ist drinn mit einem Licht, durch das sieht und hört er . . . hat er mich angeschaut . . . er will mich auch erschießen.“ (Warum? Zupft an den Nägeln.) „Weil's ihm ein Fräulein gesagt hat, er soll mich erschießen, sie hat gesagt, daß sie von mir angesteckt ist.“ (Angesteckt?) „Ja, aber ich war positiv. Ich war zwei- bis dreimal mit ihr weg . . . dann ist sie mit ihrem früheren Bräutigam gegangen . . . sie war

positiv, jetzt hat sie Dings gekauft . . . drei bis vier hat sie gehabt.“ Er wird jetzt gesprächig.

In der Folgezeit spricht er immer wieder in zerfahrener Weise von seiner Syphilis. Von einem Löwen, der ihn schützt. Er halluziniert lebhaft. Eine Probe sei noch ausführlicher wiedergegeben.

19. 11. (Gleichmütig.) „Ich bin künstlich ins Spital gekommen — ich bin ganz ausgeheilt. Meine Syphilis war kuriert — es wurde von Leichen in der Donau erzählt — die wurden ermordet, weil sie syphilitisch waren — sie wurden aus diesem Grunde umgebracht — aber der größte Teil war nicht in diesem Zustande — die ganze Welt hat es gewußt, daß die Vergiftungen in den Spitälern vorgekommen sind — so wurde ich durch Malariazustand versetzt, bis zu 46 Grad Fieber hatte ich — ich wollte mich retten und fuhr mich im Bett herum. — Die alte Mutter, die eigentlich nicht meine Mutter war, sondern eine Urgroßmutter und sich in einen Löwen verwandelte, sie sah wie eine Hexe aus — dann kam sie in Raketen, Eisenstücken, Holzstücken erschien sie mir, sie hat Salzsäure aus den Apotheken verschwinden lassen — ich hab Wasser und Salzsäure genommen, mit denen ich die Ameisen vertrieb — dann hab ich die Wandverschalung in Eisen erfunden — weil ich schon gerechnet, daß die Leute hier bestätigt werden und die singenden Grammophone, schon in meiner Jugend beim Militär hab ich die Strohschuhe erfunden — darin war ich bei Esthers, nur war ich ein bißchen leichtsinnig — aber der Dr. C. hat mich ausgeheilt — aber im Spital hat mir jemand gedroht, daß ich ermordet werde, weil ich alles ausgeplaudert habe.“ (Reiht alle diese Dinge gleichmütig aneinander, ohne daß der Zusammenhang immer ersichtlich wäre.) Halluziniert dazwischen lebhaft akustisch. „Die Löwen hab ich sprechend gemacht durch einen Hauch und hab geflucht zum Gift; dann hab ich mit den Augenwimpern die Berge größer gemacht — ich habe zu meiner Frau gesagt, ich werde dich entsyphilitisieren, deinen Körper hat der Dr. Kaldori schon fertig gemacht. Sie hat eine neue Haut bekommen. Ich hab einen Freund gehabt, der glaubte, er hat es gemacht, durch meinen hellen Geist wußte ich schon im voraus, daß es ein Mittel gibt, daß die Haut so milch- und rosenfarbig erscheint, nur etwas übertrieben, man hat die Leute mit zwei oder siebzehn Jahren verjüngen können. Dr. Kaldori hat aus Leim und Gift die Köpfe und den Körper wiederhergestellt nach einer Photographie und befördert die Leute wieder zutage, die dort in der Donau sind — ich hab oft wie ein Löwe gebrüllt, man hat mir durch das Gift eine hohe Stimme gemacht — im Zustande der Malaria habe ich meine Ermüdungen gemacht — der Dr. Kaldori schrie mich oft an, du blöder Hund — ich mußte parieren — er sagte, wenn Sie nicht ruhig sind, werden Sie zur ewigen Verdammnis geschickt. Dann hab ich Bilder und Erscheinungen gehabt — wochenlang erschienen Figuren mit Glasköpfen, lauter Blut — ich wurde ganz verwirrt — noch dazu, weil ich hörte, daß ich meine Frau durch Syphilis zugrunde gerichtet habe — daß ich zum Tode durch den Strang verurteilt wurde, sie wurde aber begnadigt. Ich mußte nur zusammenstellen, was ich beim Advokaten zu sagen habe. — Ich sagte, ich habe sie ja beim Doktor untersuchen lassen.“ (Erzählt zusammenhanglos von seiner Lues.) „Ich habe meine Frau knapp vor ihrem Tode untersuchen lassen, sie war nurmehr Knochen, sie war tuberkulös. Nun kam es zur Verhandlung, ich hatte meine Beweise und wurde freigesprochen, dadurch, daß ich bewies, daß sie normal war — und daß dies knapp vor ihrem Tode war — ich habe in den Gewässern und auch

auf der Erde hab ich die Weltkugeln gebaut — die Erde ist rund — nur eine Kugel war da — ich hab 24 solche Kugeln gebaut aus Blech und starkem Eisen, sie war mit einem Schieber versehen und wenn die Leute zuviel waren, so fiel die andere Kugel hinein — oder daß ich in einer Form Syphilis zeugte — es war so, daß die eine Kugel, wenn zuviel Leute existierten, so ist eine Kugel oder mehrere verschwunden, daß wir den Riegel aufmachten und die andere Kugel verschwinden ließen — so war das Geld verschwunden und es mußte frisch gebaut werden — was an Schuhen ausgestellt war, wurde verbrannt — und für die Bauarbeiten wurde das genommen, was wir gebraucht haben, so kam ich auf den Einfall, die Frauen, es waren so viele Männer da — ich habe nur durch Augenblinzeln habe ich Kinder erzeugt und alles aus der Donau heraufgeholt, es waren die Köpfe aus Porzellan. Dann hab ich zu dem Gift geflücht und dann ist es in natura erschienen in voller Lebensgestalt auch, wenn es die geringste Blechfarbe war — gottverfluchtes Gift — es soll meine Mutter erscheinen.“

Man sage ihm, er sei ein Hurentreiber, aber sie onanierten beim Essen. Der Ref. sei auch dabei. Er hat es deutlich gesehen. Überall die ganze Welt hat dieselben Sachen nachgemacht. (Was?) Diese Onaniererei.

Das Zustandsbild bleibt bis zur Zeit des Abschlusses der Beobachtung (April 1925) im wesentlichen unverändert.

Das Zustandsbild wird hier von Halluzinationen und Wahnideen beherrscht. Der Pat. ist zerfahren, inkomponiert mit inadäquaten Affekten. Schizophrene Manieriertheit. Auch hier ist es kaum möglich, eindeutig zu beweisen, daß die Denkstörung auch die paralytische Demenz in sich schließe. Die Banalität des Duktus und die besondere Lockerung spricht für eine derartige Mischung. Ich verweise übrigens auf die Ausführungen zu Fall 28, 29, 30, 31.

Diese Psychose ist eindeutig beherrscht von der Idee der syphilitischen Infektion. Die Krankengeschichte, die hier nur stark gekürzt wiedergegeben ist, enthält noch eine Fülle weiterer hierher gehöriger Varianten. Doch wird hierüber später noch zu sprechen sein. Im folgenden Fall entwickelt sich während des zweiten Fieberanfalls eine Halluzinose mit deliranten Zügen und dem typischen Motiv der Zerstückelung. Nach dem Abschluß der Malariabehandlung entwickelt sich dann ein eigenartiges Zustandsbild, in welchem neben der Zerfahrenheit und Demenz auch Auffassungsstörungen vorhanden zu sein scheinen. Doch sei zunächst der Fall wiedergegeben.

Fall 39. Leopoldine Nejepsa. 39 Jahre alt. In der Klinik vom 16. 11. 1927 bis 8. 2. 1928. Nach den Angaben des Mannes, mit welchem sie seit 1912 verheiratet ist, hat sie 2 gesunde Kinder, seit 1915 hat sie viermal abortiert. Vor einem Jahr Operation wegen Gebärmutterensenkung, war stark ausgeblutet. Seit dem Juli ist die Patientin streitsüchtig, legt alles schlecht aus, glaubt, daß man gegen sie hetze, ist deprimiert, wird handgreiflich, besonders zur Zeit der Menstruation. Bringt ihre Arbeit nicht fertig. In der Klinik erweist sich die Patientin als zeitlich und örtlich, persönlich orientiert. Sie habe Kopfschmerzen

und sei in der letzten Zeit nervös und unverträglich. Gibt detaillierte Auskunft über die Vorgeschichte. Bei der üblichen Intelligenzprüfung relativ geringfügige Störungen, Merkfähigkeit etwas beträchtlicher gestört. Sagt selbst, daß sie sich gar nichts merke. Typisch-paralytische Befunde im Blut und Liquor. Sprache verwaschen. Neurologisch im übrigen o. B. Patientin ist im ganzen stumpf und interesselos. Am 19. 11. beginnt die Patientin nach der Malariaimpfung zu fiebern. Während des Fiebers wird sie freier und lebhafter. Während des 2. Fieberanfalls (41°) deliriert die Patientin lebhaft. Auch nach dem Fieber hält sie noch daran fest, ihre beiden Kinder seien verunglückt, zerstückelt, man habe sie begraben und wieder ausgegraben, sie lägen ohne Kopf im Sarg. Während sie früher die Haifischgeschichte zwar dürftig, aber korrekt reproduziert hatte, erzählt sie jetzt, daß die Haifische das Schiff anbohren und eine Welle das Schiff umgeworfen hat. Ihre Krankheit führt sie auf die vielen Operationen im Bauch zurück. Sie sei im vorigen Jahre bei der Operation infiziert worden. Sie weiß nicht womit. Am 27. 11. ist die Patientin wieder frei und bleibt auch bis zum Abschluß des Fiebers so (4. 12.). Am 6. 12. (schon während der Neosalvarsanbehandlung) erzählt die Patientin der Schwester, daß sie ihre Kinder getötet und ihre Gebärmutter entfernt habe. „Ich habe etwas eingenommen, es war so scharf, ich habe nichts zu essen bekommen, ich bin wegen meines Mannes gekommen, ich bin neben einer Frau gelegen und die hat mich verführt.“ (Sind die Kinder tot?) „Ja, nein, ja, nein.“ Die Patientin ist schwer dysarthrisch geworden. Am 7. 12. sagt sie, sie habe von den Kindern nur geträumt. In der Nacht wird sie jedoch wieder unruhig, man spräche über sie. „Die Gebärmutter ist nicht in Ordnung, sie hängt heraus, etwas ist zurückgeblieben, ich habe Eierstockentzündung bekommen, ich möchte bitten, das Blut zu untersuchen, weil ich etwas erwisch haben könnte durch einheitlichen Gebrauch. Jetzt sind wir vorsichtiger und haben jeder ein Besteck für sich. Vielleicht habe ich es durch das unreine Arbeiten beim Abortus.“ Am nächsten Tage nimmt die Verwirrtheit zu, die Patientin spricht langsam, in Absätzen, agrammatisch, dabei kehrt der Inhalt. „schlechtes Blut“, immer wieder. Dabei beklagt sie sich über ihre Verwirrtheit. Am 9. 12. erzählt sie: „Ich habe Schwindel gehabt, der Teufel ist mir vorgekommen, jetzt ist der Teufel gekommen, wer ist das, den Seipel hab ich aufgeklärt, der Teufel ist gekommen, hu, den hab ich an die richtige Stelle zum Teufel geschickt, so ist der Teufel zu sich gekommen, jetzt ist er bei uns.“ (Was?) „Na, eine Frau, eine gute für die Kinder, ich bin momentan vom Teufel besessen, wenn ich streite, die Weisheit, soziale Gemeinde Wien, wir werden es erwirken, daß die Ärzte sie zum Reden halten, ist man Hofrat, ich kann jetzt nicht sprechen, die Malaria hat mich gerettet, ich bin gesund und da ist mir der Teufel vorgekommen.“ (Wieso?) „Weil ich ihm die Wahrheit gewünscht habe.“ Spricht fortwährend weiter, spricht zögernd, gedehnt. Am 13. 12. sagt sie: „Die Wahrheit, Spiegel an der Wand, ich weiß, was mir fehlt (macht eine verwirrte Geste), ein Thermometer.“ (Wozu brauchen Sie es?) „Hergeben, ich will jemanden haben, der mir den Thermometer gibt“ (spricht langsam, singend mit verwirrten Gesten dazwischen). Ist nicht dazu zu bringen, Bilder zu bezeichnen. „Meine Rettung will ich ja auch, meine Rettung, Freiheit.“ 16. 12. „Ich will ein kleines Kind haben, sie können es sein, so kann ich mich erklären, meine Wahrheit sagen, ich hab vom Teufel geträumt, daß ich die Wahrheit bin und das ist in Erfüllung gegangen, und daß ich ein Gitterbett brauche, daß ich

heute gern erzähle, ich will allein sein.“ (Wo sind Sie?) „In A., ich will wieder in Wien sein und ihnen einspritzen.“ (Wie kommen Sie darauf?) „Weil ich keine Wahrheit hab, Gott sei Dank, die Kirche hab ich und den Seipel hab ich, ich werde von Seipel etwas anfangen, ich war einmal eine Wienerin und jetzt schauts mich an.“ (Geste.) Als ihr Gegenstände gezeigt werden (5 Schilling), Antwort: „Geld.“ (Was für eines?) „Ich kann mir eine Zitrone kaufen.“ (Bleistift?) „Ich kann sie ja anspritzen.“ (Was bedeutet das?) „Weil ich jetzt eine Wienerin bin, der Seipel bin ich, lassen Sie mich beten und dann darf ich am Liniengraben gehen, dann will ich, was ich will. Dann will ich ein Kind haben, da hab ich's hängen, ich hab's im Herzen. Ich will meine Mutter haben, so lange ich lebe.“ (Läppisch, euphorisch.) (Was muß man machen, wenn man den Zug versäumt?) „Da muß man ein Automobilunglück haben.“ (Was muß man machen, wenn man etwas zerbrochen hat?) „Eine Milch haben, die Wahrheit sagen, ihr eine Rute zeigen, die Rute gehört in den Ofen, darum haben wir kein Feuer.“ In den nächsten Wochen nimmt die Verwirrtheit zu. Z. B.: „Borgen Sie mir meine Gläser, da haben Sie die Oper und das Burgtheater, und den Chauffeur, nur die Oberschwester kann mir helfen, Glaube, Hoffnung und Liebe, ich darf nicht lachen, Glaube, Hoffnung, ich kann die Füße übers Kreuz legen. Ich habe die Füße überkreuzt, ich habe ein Hühnerauge.“ Die Patientin ißt schlecht und ist unrein.

Die Patientin klagt über Verwirrtheit. Neben Vorbeireden, Halluzinieren mäßigen Grades besteht jedoch auch offenbar eine schwere Störung der Auffassung im Sinne der Amentia. Doch ist sie nicht endgültig nachzuweisen. Das Motiv der Zerstückelung ist hier mit einer gynäkologischen Operation wegen Gebärmuttersenkung verknüpft.

Der folgende Fall ist der einzige, bei welchem eindeutig eine Verwirrtheit im Sinne der Amentia feststellbar ist.

Fall 40. Marie Lazar, 27 Jahre alt. In der Klinik vom 19. 1. bis 30. 4. 1927. 1920 bereits nervös, vor 2 Jahren habe sie begonnen, sich über Todesfälle in der Familie zu kränken. Bei der Aufnahme in der Klinik erweist sich die Patientin als mäßig dement. Sie ist eine gute Schülerin gewesen, vor fünf Jahren habe sie im 6. Monat nach einer Verletzung abortiert, von Lues nichts bekannt, typisch-paralytische Befunde im Blut und Liquor. Linke Pupille weiter als die rechte, beide etwas verzogen, die linke reagiert spurweise auf Licht, die rechte etwas besser. Beim Nachsprechen komplizierterer Worte Auslassungen. Im Augenspiegelbefund macht eine kleinfleckige Chorioiditis anterior eine Heredo-lues wahrscheinlich. Die Patientin ist stumpf, dement, rechnet mäßig. Unterschiedsfragen: „Fluß ist breiter als der Teich.“ Merkfähigkeitsdefekte. Am 26. 1. fiebert sie nach Malariaimpfung auf 40,5°. Nach dem 2. Fieberanfall ist die Patientin mänisch, freundlich, läppisch. Vorgezeigte Bilder werden von der Patientin richtig beschrieben, freut sich über jedes Detail. Bei den nächsten Attacken ist die Patientin ruhig und verwirrt. Nach der 8. am 5. 2. ist sie deutlich manisch und hyperprosektisch. Am 8. 2. hat nach Chinin das Fieber aufgehört, sie bekommt auch Neosalvarsan. Am 9. 2. ist sie abends ängstlich. Am 10. 2. sagt sie: „Die Frau will mich erschießen.“ (Warum?) „Weiß ich nicht, ich hab ein bisserl die Schwester sekiert, ich bin schon daran gewöhnt.“

Am 12. 2. hat die Ängstlichkeit zugenommen, sie glaubt, sie werde begraben, sie glaubt, daß sie verbrannt werde. „Ich flieg' so weit, auf einem großen Krapfen, der dreht sich um und ich bin schon unten.“ (Sind Sie krank?) „Freilich, ein Aff' hat mich auf einen Baum getragen, da hab ich mich an einen großen Dampfer gehängt.“ Macht einen dämmerig verwirrten Eindruck. (Woher sind Sie?) „Wiener Neustadt.“ (Gehört zu?) „Nieder-Österreich.“ (Einwohnerzahl?) „Über 100 000 und da hab ich gesehen, am Kanal lief eine Bachstelze, auf den Mauern krochen lebendige Ratten.“ Es werden ihr nunmehr Bilder vorgelegt: Eine Familienszene. „Da ist ein Kind, das weiter wächst und das andere ist ein Zwerg.“ (Was ist das Ganze?) „Das ist ein Wasser und eine Kuh.“ (Das Ganze?) „Eine Monarchie, die hohe Wand, da bin ich gefallen und das Wirtshaus und die Weintrauben.“ (Was noch?) Es wird ihr nunmehr ein Bild des Rathauses gezeigt, in dessen Vordergrund Spaziergänger und eine elektrische Straßenbahn zu sehen sind. „Ein Mann, der hat einen dunkelgrauen Hut, eine Lüsterhose, Handschuhe hat er in der Hand und einen Strohhut mit schwarzem Band.“ (Das Ganze?) „Ein Herr mit einem Packerl und auch ein Strohhut, schwarze Hose, die Frau hat einen Strohhut mit Blumen darauf, weißen Schirm, weiße Bluse, weißes Pferd und ein braunes Pferd, Kutscher, da ist eine Kutscherin mit weißem Hut und da ist eine Dame ganz weiß und ein Offizier, der Kaiser und die Kaiserin, und da ist der Stefansturm, da sind 1, 2, 3, 10, 11, 12 Türme, ein großer Baum.“ (Das Ganze?) „Auch eine Monarchie.“ Am 13. 2. ist die Patientin wieder sehr ängstlich: „Hunde und Katzen werden mich fressen, ich muß sterben (die Patientin schreit), die Schwester hat zu mir gesagt und das was neben mir liegt, was die Hunde hat von den Katzen und Löwen und Bären und Giraffen und Raubvögel und Adler und Nachtvögeln. Papageien; ich habe den Kuckuck gefragt und er hat gesagt, Kuckuck, Kuckuck, Kuckuck, das ist ein Glück. Hier ist eine Menagerie.“ (?) „Weil, ich weiß nicht, Herr Doktor, bin ich noch gesund, ich meine, ich bin gefressen worden von den Kisten da und den Zwerg habe ich auch geschluckt, wenn ich auf die Seite gehe, bekomme ich lauter Geld, die sind im Berg; auf einem Krokodil bin ich geritten, kommen die Löwen auch auf mich, der eine hat mich gleich geschluckt, so ein Eisbär, oder so ein schwarzer Bär und der Tod kann mich auch geschluckt haben. Wieviel Kinder hab ich schon gehabt, ich weiß nicht, einen kleinen Buben und ein Mädel, weil ich es wissen will, 2 Buben, aber ich höre schon wieder die Viecher.“ (Weint.) Die Patientin hat am Vortag die 2. Neosalvarsaninjektion bekommen. Am 14. 2. Die Patientin schreit: „Ich möcht' ein Bussi, der Tod, der Tod, der Tod, der Löwe kommt auch schon, er brüllt schon, die ist erst gekommen, die da.“ (Wer?) „Die kenn ich ja.“ 16. 2. Hält Mitpatientinnen für ihren Mann. „Frißt mich, schöne Füße hat er, er hat auch solche Augen wie ich; Manni, Manni, Manni, ich gebe dir viele Bussi, er hat das Recht, mich zu fressen.“ Die Patientin ist ratlos, sucht sich vergeblich zurechtzufinden. Auch in den nächsten Tagen ängstlich, glaubt, im 4. Monat der Schwangerschaft zu sein. Am 22. 2. ist die Patientin nach neuerlicher Salvarsaninjektion sehr unruhig, schreit: „Mein Mann wird Zorn haben, nein, nein, ach, ach;“ faltet die Hände, „sterben, sterben,“ singt „ich will sterben“. Am 28. 2. steigt die Patientin, die nunmehr Spirocid bekommt, unbekleidet im Bett herum, nimmt sich nur das Leintuch um: „Ich bin der Nikolo, heute ist der 1. Mai.“ (Meint Silvester.) Legt sich nieder. „Fahren wir, das macht ja der Tod, das ist der Rudi, den ich erstochen habe,

aber nicht mehr wird es passieren.“ (Deckt sich völlig ab.) „Ich bin ja nicht mehr krank, ich brauch keinen Knebel.“ (Spielt mit dem Leintuch.) (?) „Weil ich schwanger bin, Bubili, Babi, Bascha.“ (spielt mit dem Leintuchzipfel, den sie als Kind ansieht.) „Aber eine Milch will ich auch, mein Mann, heut ist der 1. Mai, April, weg da, ich hol es mir selber, oder Schwester geben Sie mir's, lassen Sie mich, ich werd' mich schaukeln, ich bin keine Fibel.“ (Greift hypoprosektisch nach der Fibel.) Ist gelegentlich fixierbar, faßt aber nur Details und gleitet rasch wieder ab. Am 2. 3. „Das Bett steht auf Menschen, du bist mein Mann, du bist das Manderle.“ (Warum?) „Weil ich angesteckt bin.“ Als ihr noch einmal das Familienbild gezeigt wird, sagt sie: „Ein Familienglück, ein Bauernhaus wie die ganze Welt, wie ich bin, Kirche und da dreht sich einer um, no der mit dem Mädchen, hat einen neuen Mantel, Butzi — Katzi.“ (Wo?) „Da liegt es.“ (Zeigt neben sich.) „Der Tunnel, wo man durchfährt.“ In der nächsten Zeit nimmt die Unruhe der Patientin noch mehr zu. Am 31. 3. „Mein Vater hat er geheiß, ich bin nervenkrank. Ich bin durch den Teufel verführt worden. Es war etwas ist mir vorgekommen, ich hab nicht gewußt wie das ist. Daß er mich geschlachtet hat, ich sag, wie es wahr ist, und daß ich im Kampf bin, weil er mich so geschlachtet hat. Nein, sie mich, ich auch so geschlachtet. Keinesfalls war geschlachtet, weil er hat wollen hinausgehen, ist plötzlich was über mich, das was so geht, zieht sie sich aus und hat gemacht ... ich bin Stierkampf mit dem großen Stier, bitte mir ein reines Bett zu geben. Lieber Rudi, mit dem linken Fuß werde ich in deinem Sack gewesen sein. Ihr wundert euch, daß ich so wahnsinnig war, da er immer davongerufen wird, ist das nicht meine Schuld?“ Unverändert bis zur Entlassung nach Steinhof.

Es wäre denkbar, daß es sich in diesem Falle um eine Paralyse auf hereditärer Basis handle, doch ist das nicht endgültig bewiesen. Zu dem dementen Zustandsbild treten unter dem Einfluß des Fiebers manische Züge. Im Beginn der Gegenbehandlung wird sie ängstlich. Später wird sie dämmerig verwirrt. Bei der Betrachtung von Bildern deutliche Erfassungsstörungen. Kann die Details nicht zusammenfassen. Tierhalluzinationen von kindlichem Charakter komplizieren das Bild. Sie erwecken große Angst. Die Psychose trägt Züge des Infantilismus. Ratlosigkeit. Sucht sich vergeblich zurecht zu finden. Die Beobachtung ist wichtig, weil sie unter einem großen Material die einzige ist, wo eine charakteristische amentale Verwirrtheit im Gefolge der Malaria eintritt. Der Gegensatz paralytischer Prozeß — Amentia ist demnach kein absoluter, sondern ein relativer. Es ist möglich, daß es nicht ohne Belang ist, daß es sich möglicherweise um eine Paralyse auf der Basis hereditärer Lues handelt. Doch habe ich bei juveniler Paralyse ähnliches sonst nicht gesehen.

Ich habe wiederholt hervorgehoben, daß die paranoischen Reaktionen nicht im unmittelbaren Anschluß an das Fieber kommen müssen. Es handelt sich demnach auch um die Umgestaltung des paralytischen Krankheitsprozesses und nicht lediglich um die abgeänderte infektiös-toxische Psychose. Nun wissen wir ja (vgl. z. B.

Gerstmann), daß die Veränderung des Prozesses der Paralyse allmählich eintreten kann. Außerdem bleibt ja ein verändertes Gehirn zurück. Nun ist es ja immer wieder schwer zu sagen, ob nicht die Paralyse als solche ein solches Zustandsbild machen könne. Nun spricht ja nichts dagegen, daß auch im Spontanverlauf der Paralyse, sei es auf Grund der Konstitution (vgl. Bostroem), sei es auf Grund einer besonderen Artung der Paralyse, solche Bilder zustande kommen können. Ich habe ja im Absatz über Katatonie und halluzinatorische Bilder darauf hingewiesen. Doch spricht die Häufung solcher Bilder nach der Infektionsbehandlung für einen Zusammenhang der paranoiden Bilder mit der Behandlung. Ich sprach zunächst von paranoiden und halluzinatorischen Bildern, welche offenbar das Korrelat eines abgeänderten paralytischen Prozesses und der abgeänderten Hirnmechanismen sind.

Die nachfolgende Beobachtung ist insofern beachtenswert, als zunächst ein halluzinatorisches Zustandsbild der Malariabelandlung folgt. Es geht in Heilung aus. Später tritt ein katatonisches Zustandsbild auf, das wiederum in Heilung übergeht. Für ein familiäres schizophrenes Moment ist weder in dieser noch in den anderen Beobachtungen ein Anhaltspunkt (vgl. übrigens auch K r a y e n b ü h l).

Fall 41. Christine Kom, geb. 1887. Zum erstenmal in der Klinik vom 11. 9. 1923 bis 10. 1. 1924. Von der Familiengeschichte der Patientin ist nur wenig bekannt. Seit 1920 Lungenspitzenkatarrhe und Reizbarkeit. Seit Frühjahr übertrieben lebhaft, vergeblich und zerstreut. Die Patientin war Artistin. Blut-Wassermann soll wiederholt negativ gewesen sein. Keine Gravidität, kein Abortus. In der Klinik ergibt die körperliche Untersuchung Zeichen eines leichten tuberkulösen Prozesses, beiderseits enge, lichtstarre Pupillen. Silbentolpern. Reflexe sonst o. B. Wassermann im Blut und Liquor positiv, typische Zell- und Eiweißvermehrung. 235 Zellen im mm³.

Die Patientin ist örtlich und zeitlich mangelhaft orientiert, ausgesprochen läppisch, heiter, geordnet. „Soll ich Ihnen etwas vorsingen.“ beginnt zu trällern, sie habe 12 Krankheiten gehabt, jetzt sei sie schon daran gewöhnt. Sie erhalte reiche Geldgeschenke, schenkte aber davon immer wieder den Armen. Sie sei früher Tänzerin und Schauspielerin gewesen, habe Afrika und Indien gesehen, habe einen Löwen geschossen, schieße im Prater alles nieder, sei eine gute Schützin, ihre Brüder seien reich, sie habe 15 schöne Kleider, habe viele Freunde gehabt. Die Patientin rechnet ausgesprochen schlecht, ausgesprochen manisch, bewegungsreich, macht den Ärzten erotische Anträge.

Am 2. 10. wird sie mit Malaria geimpft, am 29. 10. hat sie nach mehreren anderen Impfungen den ersten Fieberanfall.

Seit dem Beginn des Fiebers ist die Patientin motorisch ruhiger, dabei äußert sie fortwährend Größenideen. Bei wechselnder Stimmung überwiegt die Heiterkeit, sie zeigt Neigung zu Scherzen, macht erotische Anträge, dazwischen treten jedoch Verstimmungszustände von kurzer Dauer auf. In der letzten Zeit hat die Patientin mehrfach berichtet (7. 11.), sie spüre ein Kitzelgefühl im

ganzen Körper, als ob sie elektrisiert worden wäre. Am 8. 11. hat sie die 10. Fieberattacke, sie hält die Hände vor die Augen und sagt: „Sehen Sie nicht die Brillanten und Perlen, ich sehe sie doch, rote und gelbe, ich muß fest die Augen drücken, die Brillanten und Perlen fliegen auseinander.“ Größenideen, winkt, spricht von Festen, manisch, erzählt ihren Lebenslauf, mit 4 Jahren konnte sie lesen und schreiben, mit 5 Jahren machte sie sich auf und ging nach Wien und reinigt sich. Als sie 6 Jahre alt war, verbrannte ihre Schwester, an den Augen waren große Blasen. Mit 6 Jahren kam sie zu ihrem Onkel und molk Kühe. Dann ritt sie auf einem Pferde nach Hause. Mit 14 Jahren kam sie in das Kurhotel und verliebte sich in einen kleinen Kellner. Sie fuhr nach Kopenhagen. Sie war mit 14, nein, mit 6 Jahren Schauspielerin. Sie ist gerne hier, hat viel Fieber gehabt, 40, 42 und hat sich dabei wie elektrisiert gefühlt. Verweist immer wieder auf die Perlen. Es ist in ihren Augen drin: „Nicht wahr, ich habe schöne Augen.“ Sie beginnt plötzlich zu weinen. „Weil meine Mutter vor 6 Jahren gestorben ist, 100 Fahnen waren bei dem Grab.“ (Die Patienten steht bereits unter Chininwirkung, hat den letzten schwächeren Fieberanfall. Neosalvarsan hat sie noch nicht bekommen.)

Auch in den nächsten Wochen halluziniert die Patienten lebhaft. Allerdings meist nur, wenn sie die Augen schließt. Im ganzen hat die Erregung am 12. 12. bereits abgenommen. Es waren Perlen in ihren Augen, blaugrüne, die sieht sie jetzt nicht mehr. Sie hat viel Kränkungen gehabt (weint), sieht Schmetterlinge und Hände, die sich verbrüdernd: „Wenn ich früher die Augen schloß, hatte ich meinen Mann gesehen, der mir zunickte und lachte. Ich habe ein Kino gesehen, ein Luftballon wurde zum Schwein, gelb, lila, braune Kugeln. Ich sah 4 Gestalten. Damit ich besser sehe, stieg ich aufs Gitterbett. Löwen, Tiger, Elefanten habe ich gesehen. Ich war immer so neugierig.“ Schwärmt von einem Arzt, noch immer ideenflüchtig, manisch, spricht immer wieder davon, daß ihre Schwester verbrannt sei. Die Geschichte von den Sterntalern faßt sie gut auf und knüpft ideenflüchtige Bemerkungen daran.

Mit dem Weiterfortschreiten der Beruhigung gibt sie eine noch eingehendere Darstellung ihrer Halluzinationen: „Wenn ich meine Augen zumachte, sah ich über dem Lichte Köpfe, Gipsfiguren, ein schönes junges Mädchen mit blonden Haaren, das in einen Männerkopf überging, die Bilder wurden lila, gelb. Über dem Licht war ein Luftballon, ein Ballett, dann ein dickes Schwein, dann sah ich einen Mann in weißer Leinwand in Falten gelegt. Ich habe die ganze Anstalt in meinen Augen gehabt. Aus meinen Augen schlugen Perlen an die Wand. Dann teilte sich die Wand und ein Mann mit einer Kassette stand vor ihr. Dann las Dr. D. im Gitterbett Zeitung. Ihr Mann winkte ihr aus goldenem Rahmen zu. Im Garten war eine Hochzeit mit Pferden. Eine Dame in reicher altmodischer Tracht roch an Blumen. Ein Bub und zwei kleine Mädchen mußten auch immer wieder riechen, wenn sie gerochen hatte. Ich bildete mir ein, ich bin reich. Sie wollte viel verschenken. Seit 4 Jahren sei sie seelisch krank. Damals habe sie ihren Mann betrogen.

Am 10. 1. ist die Patientin noch zwar leicht hypomanisch, aber im übrigen vollständig in Ordnung. Sie ist völlig krankheitseinsichtig. Kopfrechnen nicht sehr gut. Doch scheint keine wesentliche Differenz gegenüber dem Normalzustande zu bestehen. Die Dysarthrie ist geschwunden, die übrigen körperlichen Erscheinungen sind unverändert, doch ist die Zellzahl und die Eiweißmenge im Liquor beträchtlich vermindert.

Nach der Angabe des Gatten ist die Patientin seit 22. 10. 1924 im Haushalt tätig und verrichtet alle notwendigen Arbeiten, sie ist unauffällig. Die Untersuchung der Patientin erweist sie normal, sie rechnet nach wie vor nicht gut.

Bis Oktober 1925 ist die Patientin unauffällig. Nach einem kurzen Erregungsstadium wird sie immer verstimmter, so daß sie am 19. 11. 1925 neuerdings in die Klinik aufgenommen werden muß. Dort liegt sie mit starrem Gesicht, ohne Spannungen, spricht nicht, macht auch keinen Versuch zu reagieren. Keine Katalepsie. Das ganze Bild trägt eine größere Ähnlichkeit mit einem katatonen als einem melancholischen Stupor. Zell- und Eiweißbefund im Liquor zeigen gegenüber dem letzten Entlassungsbefunde eine geringe Verschlechterung. Blut und Liquor sind Wassermann-positiv. Am 13. 12. kurzdauernder Kollaps. Am 1. 2. ausgesprochene Katatonie. Starres Salbengesicht bei bewegten Augen. Negativistische Gegenspannungen im gesamten Körperbereich, besonders ausgeprägt im Kiefer und im Nacken. Verharzt starr in ihren Stellungen. Keine passive Katalepsie. Die Patientin macht im Laufe der nächsten Monate 2 Malariaanfälle und 8 Fieberanfälle nach Rekurrenzimpfung durch. Am 25. 4. spricht die Patientin schon, wenn auch leise und wenig. Bis 26. 5. 1926 ist die Patientin klar, die Hemmung ist geschwunden, die zeitliche Orientierung ist etwas mangelhaft, rechnet unverändert schlecht. Unterschiedsfragen werden recht schlecht beantwortet. Es besteht Silbenstolpern. Eiweiß im Liquor nur mäßig vermehrt, Zellzahl normal, Wassermann im Blut mittelstark, körperlich im übrigen unverändert.

In diesem Falle einer manischen Pp. treten besonders nach der Entfieberung unter Beibehaltung des manischen Grundcharakters vorwiegend optische Halluzinationen auf. Die Psychose klingt nach 2 Monaten ab. Fast 2 Jahre später entwickelt sich ein typisch katatoner Stupor, der auch in den intimen Details der Katatonie entspricht. Nach Rekurrenzimpfung klingt der Zustand nach mehr als viermonatiger Dauer ab. Keine wesentliche Demenz.

Solche Beobachtung scheint die Annahme Bumkes zu bestätigen, daß es katatone und schizophrene Bilder exogener Genese gebe. Es fragt sich nur, wie häufig derartige Bilder sind und ob es sich um die typische Genese handle. Man wird jedenfalls darauf verweisen, daß auch katatone Zustandsbilder auf sehr verschiedenem Wege zustande kommen können (vgl. hierzu Herz). Doch werde ich auf die theoretische Auswertung noch später näher eingehen.

Hier schließen sich jene Fälle an, welche nicht nur intellektuelle Abschwächungen nach der Malariakur zurückbehalten, sondern auch die Neigung zu psychopathieähnlichen Reaktionen. Schließlich ist noch zu erwähnen, daß beim behandelten Paralytiker Bilder der Melancholie auftreten (z. B. etwa Fall 23), hier ist es natürlich besonders schwer, zu sagen, ob die Abänderung des paralytischen Prozesses durch die Behandlung das Zustandsbild gestaltet habe, oder ob es von der Behandlung unabhängig ist.

Fassen wir zusammen, was wir über die Psychosen bei Malaria-behandlung (resp. Rekurrensbehandlung) der Paralyse ermittelt haben. Die ersten Fieberattacken sind nicht selten von einer Verworrenheit des organischen Typus begleitet. Es handelt sich um eine besondere Reaktion des paralytischen Gehirns auf die Malaria, vielleicht auch um eine Reaktion des paralytischen Prozesses.

2. Nicht selten treten paralytisch-manische Bilder auf, welche außerhalb der Fieberattacken nicht nachweisbar sind (Fall 32, 34).

3. In einer Reihe von Fällen tritt schon während der ersten Fieberattacken ein halluzinoseartiges Bild auf, über eine derartige Beobachtung berichtet z. B. auch Gerstmann in seiner zweiten Mitteilung (Fall 32, 33, 39).

Diese Erscheinungen müssen nicht bei jeder Attacke nachweisbar sein; ich erinnere etwa an Fall 39, die lediglich während des zweiten Fieberanfalls ein solches Halluzinose-Zustandsbild hat und erst nach dem Fieber wieder psychotische Erscheinungen zeigt.

Von diesen, unmittelbar mit dem Fieber und dem Malariaanfall als solchen in Zusammenhang stehenden Erscheinungen sind, wie auch Gerstmann und Kihn betonen, jene abzutrennen, welche während der letzten Fieberattacken unmittelbar nach dem Fieber und gelegentlich nach der ersten Salvarsaninjektion eintreten. Dattner hat dem Salvarsan eine große Bedeutung für das Inerscheintreten dieser Psychose zugeschrieben. Doch ist das zeitliche Zusammentreffen nur ausnahmsweise gegeben, aber selbst dann ist der Beweis nicht erbracht, daß wirklich das Salvarsan die Psychose ausgelöst habe, denn das Salvarsan wird in der Wiener Klinik zu einer Zeit gegeben, welche eben die kritische Periode für einen Ausbruch der Psychose ist.

Ich verfüge über mehrere Beobachtungen, in welchen entgegen der Annahme Dattners weder intensive Behandlungen vorausgegangen sind, noch Salvarsan vor dem Ausbruch der Psychosen gegeben wurde. Kihn hat unter seinem Material keine Frau; offenbar handelt es sich um die Zufälligkeiten eines kleinen Materials. Der Haupttypus dieser Psychosen ist die Halluzinose, wobei akustische Halluzinationen im Vordergrund stehen. Die Grausamkeit in diesen Psychosen ist eine außerordentlich große, sie werden vom Zerstückelungsmotiv beherrscht. Diese Psychose kann bei wenig dementen und auch bei sehr dementen Patienten eintreten. Die Demenz ändert dann das jeweilige Bild entsprechend ab. Wie ich selbst und Gerstmann hervorheben, treten häufig zu den phan-

tastischen Motiven der Zerstückelung banalere Stücke aus dem Bereiche des paralytischen Größenwahns hinzu¹⁾).

Gerstmann weist bereits darauf hin, daß diese Psychosen in Heilung ausgehen können. Fall 32 ist in dieser Hinsicht besonders beachtenswert. Die Psychose kann jedoch auch fortbestehen. Besteht gleichzeitig eine wesentliche Demenz, so kommt es nicht zu einer Organisation. Das sind etwa jene Fälle, wie der Fall, den ich in meiner psycho-analytischen Psychiatrie mitgeteilt habe, oder wie Fall 38. Nicht selten kommt es jedoch, wie in den Fällen Gerstmanns und wie im Falle 36 zu einer Organisation im Sinne eines chronischen Wahngebildes. Es ist bemerkenswert, daß das Zerstückelungsmotiv, über dessen psychologische Bedeutung ich späterhin noch eingehend sprechen werde, nicht mehr hervortritt. Es wäre vielleicht noch hervorzuheben, daß im Fall 32 die Psychose durch einen halluzinatorischen Stupor eingeleitet wird.

Neben den ausgeprägten Formen der Halluzinose gibt es auch Abortivformen, wie etwa Fall 33, 34, 35, wobei die Halluzinose dann wiederum in verschiedener Weise in die Demenz eingebettet wird. Fälle, in denen eine optische Halluzinose besteht, wie etwa im Fall 41, sind selten. In allen diesen Psychosen ist es auffällig, daß keine schwerere Auffassungsstörung im Sinne der Amentia besteht. Auch die Bewußtseinstörung spielt zumindest keine wesentliche Rolle. Hingegen gibt es Fälle, in welchen eine schizophrene Denkstörung im Vordergrunde steht. Im Fall 38 ist sie mit der Halluzinose verbunden. Im Falle 37 tritt das schizophrene Bild fast rein hervor, lediglich durch die Demenz kompliziert, wobei es jedoch sehr schwer ist, den Anteil der Demenz rein darzustellen. Nur in zwei Fällen hat sich ein Anhaltspunkt für eine schwere Auffassungsstörung im Sinne des Gestaltenerfalls ergeben. Hierbei ist im Fall 39 die Abgrenzung gegenüber der schizophrenen Denkstörung nur schwer durchführbar. Im Fall 40 liegt jedoch ein Bild vor, das recht genau dem Bilde der klassischen Amentia entspricht. Es ist dies jedoch unter dem großen Material, das ich zu sehen Gelegenheit hatte, der einzige derartige Fall. Im ganzen besteht — wie ich das bereits früher angedeutet habe — ein Gegensatz zwischen der paralytischen Demenz und der paralytischen Hirnveränderung und der Amentia, dem oneiroiden Zustandsbild von Mayer-Groß. Zum Teil beruht das offenbar darauf, daß die paralytische Persönlichkeit jene

¹⁾ Vgl. auch die Arbeit Krayenbühls, die ich nicht mehr im Detail verwerten konnte.

Stellungnahme nicht aufbringt, welche in Ratlosigkeit zum Ausdruck kommt. Aber es scheint, daß das Bestehen des paralytischen Hirnprozesses den Gestaltenzerfall als solchen verhindert. Es wäre zu erwarten, daß entsprechend dem Zeitpunkt, an welchem diese postinfektiösen Psychosen der Paralytiker in Erscheinung treten, ein Zustandsbild der Amentia auftrete. Es muß mit den Grundeigentümlichkeiten der paralytischen Persönlichkeit und des paralytischen Prozesses zusammenhängen, daß an Stelle dessen es zur Ausbildung einer Halluzinose, eines paranoiden oder schizophrenen Zustandsbildes kommt. In diesem Zusammenhang muß neuerdings auf die psychopathie-ähnlichen paranoiden Bilder verwiesen werden, welche bei jenen Paralysen auftreten, welche mit Defekt geheilt sind. Daß die Dauerveränderungen, welche nach der Abheilung der Paralyse zurückbleiben, zur Schizophrenie enge Beziehung haben, geht besonders aus Fall 41 hervor. Die geheilte Patientin entwickelt einen klassischen katatonen Stupor, der übrigens nach einigen Monaten zur Abheilung kommt.

Ich gehe auf die Frage der Pathogenese dieser Zustandsbilder nicht näher ein. Gerstmann ist bekanntlich der Ansicht, daß der paralytische Prozeß durch die Malariabehandlung eine Abänderung im biologischen Sinne zur Lues cerebri erfahre. Dieser Auffassung hat Spielmeyer und zuletzt Kihn widersprochen. Gerstmann vergleicht diese Zustandsbilder mit den paranoiden Zustandsbildern, die Jakob bei chronischen Paralysen gesehen hat. Für uns ist es wichtig, daß — abgesehen von den methodisch nicht ganz eindeutigen Befunden von Herrmann und Herrnheiser, die mittelst Ventrikulographie Atrophie des Schläfenlappens bei halluzinierenden Paralytikern festgestellt haben — auch die spärlichen anatomischen Befunde für ein starkes Betroffensein des Schläfelappens sprechen (Gerstmann). Jedenfalls weisen diese Erfahrungen im Verein mit unserem allgemeinen Wissen über paralytische Prozesse darauf hin, daß die kortikale Komponente für die Genese halluzinatorisch paranoider und schizophrener Bilder nicht unterschätzt werden darf, und daß es unrichtig wäre, den Hauptakzent für den Hirnmechanismus dieser Bilder auf subkortikale Mechanismen zu verlegen, wie dies Reichardt und Berze versuchen.

In diesem Zusammenhange darf ich auf die Arbeit von Neustadt über die Psychosen der Schwachsinnigen verweisen; er macht auf episodische, halluzinatorische, paranoide und schizophrene Bilder aufmerksam, denen nicht schizophrene fortschreitende Prozesse entsprechen. Nun ist beim Schwachsinnigen sicherlich nicht nur die

Rinde allein betroffen, sondern auch tiefere Teile des Gehirns; gleichwohl spricht die Häufigkeit, mit welcher derartige episodische Psychosen bei Schwachsinnigen (Sioli) auftreten, dafür, daß der kortikale Ausfall für die Genese derartiger Zustände von wesentlicher Bedeutung ist. Ich darf in diesem Zusammenhange auf die allgemeinen Erwägungen verweisen, die ich in meiner Arbeit über Psychosen bei chronischer Encephalitis epidemica angestellt habe.

Ich habe bereits im vorangehenden darauf verwiesen, daß die Erfahrungen über die Psychosen nach Infektionsbehandlung der Paralytiker einen Hinweis auf symptomatische Schizophrenien und Paraphrenien geben. Doch zweifle ich mit Herz nicht, daß der Großteil der Schizophrenie und Paraphrenie eine andere Bedeutung hat. Gleichwohl verweisen solche Beobachtungen auf die Möglichkeit, daß postinfektiöse Psychosen in solche Bilder dann ausgehen können, wenn schwerere Gehirnbeschädigungen vorliegen. Man wird also der Annahme Bumkes, daß schizophrene Psychosen durch einen infektiösen Prozeß entstehen können, eine begrenzte Gültigkeit zubilligen können.

V. Erlebnisinhalte und Erlebniszusammenhänge der Paralytiker.

Die klinische Psychiatrie hat der Persönlichkeit des Paralytikers nur geringe Aufmerksamkeit zugewendet. Man hat die Psychologie dieser Kranken lediglich vom Standpunkt der Leistungspsychologie betrachtet und im übrigen im Paralytiker nur zusammenhanglose Bruchstücke seelischen Erlebens gesehen (vgl. z. B. Jaspers). Bumke vergleicht die Psyche des Paralytikers mit einem Uhrwerk, in welchem eine unkundige Hand Zerstörungen angerichtet hat. Nun widerspricht eine derartige Auffassung unseren allgemeinen Auffassungen vom seelischen Erleben. Auch der Paralytiker bleibt ein seelisches Wesen und wir können seelische Wesen nicht lediglich als die Zusammensetzung mechanischer Bruchstücke denken. In der Tat entspricht die Empirie dieser allgemeinen Auffassung. Setzt die oben eingehend beschriebene Denkstörung der Paralyse ein, so konstatiert der Paralytiker außerordentlich häufig seinen Defekt. Stockert hat gewiß mit Recht darauf verwiesen, daß der Paralytiker sich auch seiner Sprachstörung sehr häufig bewußt bleibt. Letzten Endes besteht das allerdings noch ungenügend studierte neurasthenische Vorstadium der Paralyse darin, daß sich das Individuum der herabgesetzten Leistungsfähigkeit in intellektueller Hinsicht bewußt wird und darauf mit einer Verstimmung reagiert. Auch bei den höheren Graden der Demenz konstatieren die Kranken immer wieder den Defekt, die typische paralytische Ausrede enthält ja ein Eingeständnis der Unzulänglichkeit. In sehr vielen Fällen konstatiert das Individuum ausdrücklich die herabgesetzte Leistungsfähigkeit und reagiert darauf mit einer mehr oder minder ausgesprochenen Trauer. Es ist richtig, daß es nicht bei jedem Falle gelingt, derartiges nachzuweisen. Es gibt stumpf-demente Paralysen, bei welchen es sehr schwer ist, zu dem Innenleben der Patienten Zutritt zu erlangen; aber die Zahl der Fälle ist so geringfügig, daß die Annahme berechtigt erscheint, daß es sich hier lediglich um Schwierigkeiten in der Untersuchungstechnik handle. Wir haben das

Recht, anzunehmen, daß das Individuum der Schädigung der Denkfunktion gewahrt wird.

Wie ich später noch eingehend zeigen werde, gehört das Denken dem psychologischen Erlebnisbestande nach zu den Werkzeugen der Persönlichkeit; vom analytischen Gesichtspunkt aus muß man das Denken, das der täglichen Realität zugewendet ist, dem System W. — Bw., dem System Bewußtsein — Wahrnehmung zurechnen (15). Die Psychoanalyse bezeichnet dieses System als Ich, ich ziehe die Bezeichnung Wahrnehmungs-Ich vor. Nun ist es sicherlich nicht abzuweisen, daß diese Anpassung an die Realität im logischen Denken und Erfassen nicht scharf zu sondern ist von den Tribeeinstellungen, welche der affektiven Persönlichkeit im engeren Sinne zugehören und daß auf der anderen Seite das Ideal der Persönlichkeit, das Ideal-Ich, eine solche Anpassung dringend fordert. Nun baut sich, was ich hier im einzelnen nicht auszuführen brauche, das Ideal-Ich aus Identifizierungen auf. Alle diese Identifizierungen wirken aber in der gleichen Richtung; alle fordern, daß man sachlich denke und sich der Wirklichkeit anpasse. Diese Züge müssen also im Ideal-Ich besonders stark befestigt sein (vgl. hierzu auch meine Psychiatrie auf psychoanalytischer Basis). Bei allen erworbenen Demenzen fühlt sich das Ideal-Ich durch die Unzulänglichkeit der Denkfunktion auf das schwerste beeinträchtigt. Man muß ja von dem allgemeinen Gesichtspunkte aus betonen, daß auch bei schweren Psychosen die frühere geistige Persönlichkeit nie vollständig zugrunde gehen kann und im Hintergrunde des Seelenlebens, wenn auch ihrer Wirksamkeit (vom analytischen Gesichtspunkte aus, der Besetzung) beraubt, erhalten bleibt. Es ist L. Binswanger gewiß zuzugeben, daß eine solche, im Hintergrunde des Erlebens wirkende Persönlichkeit nicht mehr identisch sei mit der früheren Persönlichkeit, denn es ist nicht möglich, die Persönlichkeit von ihren Auswirkungen völlig zu trennen; doch haben wir derzeit noch keine Möglichkeiten in der Hand, die Weise, in welcher die frühere Persönlichkeit im Hintergrunde des Erlebens vorhanden ist, exakt zu beschreiben. Untersucht man aber erworbene Demenzen und vergleicht sie mit angeborenem Schwachsinn, so wird man diesen charakteristischen Unterschied immer wieder feststellen können, denn der Unterschied zwischen erworbener und angeborener Demenz besteht nicht nur darin, daß bei der erworbenen Demenz noch Hinweise auf früheres Wissen gegeben sind.

Ich komme zu der Formulierung, daß auch beim paralytisch Dementen das Ideal-Ich die Forderung sachlichen Denkens festhält

und die Unzulänglichkeit einer ungenügenden Denkleistung konstatiert, auch wenn dieses Konstatieren unter Umständen auf einer sehr primitiven Bewußtseinsstufe gegeben ist. Nun hat besonders Ferenczi mit Recht hervorgehoben, daß die Depression, welche dieser Konstatierung folgt, zu einer besonderen Einstellung dem eigenen Körper gegenüber führt und daß hypochondrische Sensationen häufig sind. Wenn sich eine Melancholie anschließt, so ist das der Ausdruck der Trauer über die Einbuße des Selbst (des Wahrnehmungs-Denk-Ichs), das seine frühere Leistungsfähigkeit verloren hat.

Ferenczi scheidet zwischen der paralytisch-hypochondrischen Aktual-Neurose, die er auf eine unmittelbare Libido-Verarmung des Gehirns zurückführt, und der paralytischen Melancholie. Ich glaube jedoch, daß die Bedingungen für beide identisch sind.

Es ist natürlich richtig, daß das nicht mehr leistungsfähige Wahrnehmungs- und Denk-Ich der Kritik des Ideal-Ichs verfällt, des Ich-Kerns, wie es Ferenczi formuliert. Aber es ist wichtig, hinzuzufügen, daß dieser Ich-Kern gleichzeitig die zentralen Strebungen, die Triebhaftigkeit, in sich schließt, und daher der analytischen Formulierung nach dem Es zugehört. Nur eine theoretische Erfassung der Schichten, die in der Paralyse zunächst gestört sind, kann hier zu einer vollständigen Klarheit führen. Es sind diejenigen Schichten, welche dem Ich in psychoanalytischem Sinne zugehören. Das Ich in diesem Sinne (nach meiner Nomenklatur das Wahrnehmungs-Denk-Ich) ist ich-peripher (15).

Ich habe schon früher nachgewiesen, daß die paralytische Manie — zumindest in einer erheblichen Anzahl der Fälle — der Überwindung unangenehmer quälender Erlebnisse dient. Ich hatte damals (1) zwei rasch abklingende Fälle paralytischen Größenwahns in das Zentrum der Betrachtung gestellt, weil mir hier ein Überblick besonders leicht erschien. Im ersten dieser Fälle ist die manische Phase Antwort auf eine geschäftliche Schwierigkeit und die Kinderlosigkeit, im zweiten Falle auf das Bewußtsein derluetischen Infektion. Ein Ohnmachtsanfall oder möglicherweise ein milder paralytischer Anfall mag das Bewußtsein derluetischen Minderwertigkeit verstärkt haben und gleichzeitig den Durchbruch der kompensierenden Tendenzen ermöglicht haben. In einem dritten, in jener Mitteilung erwähnten Falle schließt der Ausbruch eines schweren paralytischen Bildes an die Erregung an, welche eine Übervorteilung auslöste. Der paralytische Größenwahn ist in solchen Fällen reaktiv.

Ferenczi und Hollos meinen, daß die Melancholie der paralytischen Manie stets vorausgehe; doch ist das nicht nötig. Ebenso, wie in jeder Manie die Melancholie eingeschlossen ist und immer wieder die unangenehmen und quälenden Erlebnisse auftauchen, die in der Manie überwunden werden, ja, die fortwährenden Erinnerungen an die Kränkungen machen die Manie erst möglich, (vgl. meine Vorstudien zu einer Psychologie der Manie [10]), so ist es auch in der paralytischen Manie. Auch die paralytische Manie schließt die Melancholie in sich. Letzten Endes sind auch Ferenczi und Hollos der Ansicht, daß die quälenden Erlebnisse stets gegenwärtig sind.

Nun ist es meist so, daß das quälendste Erlebnis das der luetischen Infektion ist. Ferenczi und Hollos legen mit Recht ein besonderes Gewicht auf die Tatsache, daß der Paralytiker sich seiner Lues bewußt bleibt. Sie bringen eine große Anzahl hierhergehöriger Beispiele. Man kann sie leicht vermehren. Meine Arbeit über die Stellungnahme Todkranker (5) enthält zwei hierhergehörige Beispiele. Im Falle 4 hebt der Größenwahn ausdrücklich die Folgen der Onanie und der mutuellen Masturbation auf. Die meisten der hier mitgeteilten Fälle enthalten Hierhergehöriges, häufig in unverhüllter Form. Im Falle 9 spielt die Furcht vor Syphilis die beherrschende Rolle in der Psychose. Das Motiv verschlingt sich mit den Motiven der sündhaften Sexualität, des Inzestes und der Geschlechtsumwandlung. Gerade dadurch wird der Fall lehrreich. Das Lues-Erlebnis ruft stets alle jenen Angsterlebnisse wach, welche mit der infantilen Sexualität verknüpft sind. Im Falle 10 beschuldigt die Patientin ihren ersten Mann und betont immer wieder, sie sei eine gesunde Frau. Im Falle 11 ist das Wissen von der luetischen Infektion stets lebendig. Das Krankheitsgefühl wird in der Behauptung überkompensiert, daß er um 20 Jahre jünger geworden. Er beklagt sich, daß er mit einem Kanalaräumer verwechselt worden sei. Im Falle 12 steht die Überkompensation der Kinderlosigkeit im Vordergrund. Sie behauptet, inmitten der manischen Erregung, daß sie schwer lueskrank sei. Im Falle 13 spricht der Patient von seiner Blutkrankheit und knüpft daran die hypochondrische Idee, daß er kein Herz und keinen Puls habe. Im Falle 14 sagt der Patient, daß er zwar Syphilis, aber kein Geschwür am Glied habe. Aus dem Gifte, das aus ihm herauskomme, würden Brillanten und Gold. Fall 15 sagt, daß er krank sei an beiden Füßen, nein, an einem Fuß, und zeigt auf sein Genitale. Auch er hält sich für vergiftet. Fall 16 klagt über seine Zähne. Hier liegt eine der häufigen Verschiebungen

vor. Ich halte den Fall 4 von Sugar für beweisend. Der Patient hatte sich in einem Erregungszustand 9 Zähne ausgerissen. Das stenographische Protokoll lautet: „Herr Doktor, nehmen Sie mir die Zähne weg und später auch das Gehirn, die Zunge, die Augen, die Ohren, den Hodensack und den Penis, auch den Kopf, und geben Sie mir den Penis von einem Pferd, von einem anderen starken Tier, z. B. Stier oder Walfisch. Ich wollte meine Zunge und Zähne mit Salvarsan bespritzen, die Ärzte haben das aber nicht gemacht. Ich wollte doch gesunde Zähne haben, jetzt bin ich von meiner Frau verletzt worden dadurch, daß sie weißen Ausfluß hat. Ich muß sie vergiften!“ Ich verweise auch sonst auf das Protokoll; man sieht, daß das Lues- und Krankheitsbewußtsein in symbolischer Weise dargestellt werden können. Im Falle 18 versichert dem Patienten die Stimme seiner Frau, daß sie nie angesteckt gewesen sei, worüber er sich sehr freut. Auch in den Fällen 17 und 19 finden sich entsprechende Hinweise. Im Falle 20 sagt die Patientin, das Hirn sei zerschlagen in Häufchen und durch den geschlechtlichen Verkehr durcheinander. Im Fall 24 steht die Wahnidee der Patientin, sie bekomme Kinder, im Zentrum des Bildes. Im Falle 28 steht das Bewußtsein der Infektion im Vordergrund. Die Erkrankung beginnt mit der Klage über die Ansteckung. Das Schuldbewußtsein führt zu der Angabe, daß sie die Mörderin von ganz Wien sei. Sie hört Stimmen, daß sie eine große Menge von Kindern habe. Blumen und Tiere sind gleichfalls ihre Kinder.

Im Falle 29 sind Rundfunk-Beeinflussung, luetische Infektion und sexuelle Verführung einander gleichgesetzt. Im Falle 32 steht das Zerstückelungsmotiv im Vordergrund. Die Schwester stirbt, als ihr die Patientin einen Kuß gibt; das hängt mit der Syphilis zusammen. Im Fall 33 konzentriert sich das Krankheitsgefühl auf Leistenbruch und Lungenspitzenkatarrh. Im Falle 34 stellt die Patientin die luetische Infektion zunächst in Abrede, wirft jedoch dem halluzinierten Bräutigam die Ansteckung vor. Sie fühlt sich vergiftet. Sie ist im Krankenhaus, weil die Schwestern gehurt hätten. Im Falle 35 verspricht sich der Patient, er will sagen, er sei zungenkrank, und sagt, er sei lungenkrank. Die Lungenkrankheiten ruinierten die Familie. Fall 36 ist dadurch bemerkenswert, daß er sich zunächst als Mörder bezeichnet, der alle Menschen angesteckt habe. Im späteren paranoischen System ist von Syphilis keine Rede mehr. Im Falle 37 spricht die Patientin von einer Schändung der Zähne. Im Falle 38 ist die luetische Infektion im Zentrum des Bildes. Im Falle 39 fühlt sich die Patientin durch eine Bauch-

operation ruiniert. Das Zerstückelungsmotiv spielt wieder eine bedeutsame Rolle.

Die mitgeteilten Fälle sind keineswegs nach dem Gesichtspunkte der Lues-Erlebnisse gewählt. Ist der Blick durch Beobachtungen der mitgeteilten Art geschärft, so wird auch die Äußerung der dementen Patientin 7 zum Denken Anlaß geben: „Ich komme auf den Thron, ich hoffe, ich werde gesund bleiben.“

Ich berichte nunmehr einige weitere hierhergehörige Fälle.

Fall 42. Karl Reutner, 40 Jahre alt, Bäckergehilfe. In der Klinik vom 24. 8. bis 21. 11. 1924.

Kam wegen wiederholter Selbstmordversuche in die Klinik. 1913 hat er nach seiner Angabe Lues gehabt, dreimal hat er Gonorrhoe gehabt. Das Leben mache ihm keine Freude mehr. Sein älterer Sohn kam blind zur Welt, auch sein zweiter Sohn ist krank. Überall habe er Schmerzen, er sei nicht wert, daß er auf der Erde sei. Silbenstolpern. Demenz. Pupillen lichtstarr. Typischer Befund in Blut und Liquor.

4. 1. 1928. Er habe einen Wirbel im Kopf gehabt einige Tage . . . durch die Krankheit (ängstlich deprimiert), auch die Syphilis 1903 . . . 1913 . . . „Ich wurde schwindlich, konnte mich nicht mehr beherrschen. Magengeschwüre habe ich gehabt (richtig), bin operiert worden.“ (Syphilis?) „Ich glaub schon . . . Ich bin kein Mann nicht — ich gehöre nicht auf die Welt — es ist ein Skandal, daß ich so gewissenlos bin, ich bin ein Tier.“ (?) „Weil ich Kinder habe, der eine ist im Blindeninstitut . . . das ist mehr als eine Sünde . . . weil das nicht mehr menschlich ist — das ist tierisch, ein Tier schlägt man.“ (Was ist im Kopf?) „So ein Rausch und ein Wirbel.“ (Denken?) „Ist gut und teilweise bin ich ganz verloren.“ In der Nacht kommt ihm vor, daß er ein Unheil begangen und Kinder in die Welt gesetzt hat. Frauenzimmer habe ich unglücklich gemacht, er spürt im Kopf ein Wirbeln und Rauschen (ängstlich und zittert).

24. 9. Ist ruhiger und zugänglicher. Er denke noch immer, daß er sich wegen der Syphilis Vorwürfe machen müsse. Er habe seit Jahren nicht an die Syphilis gedacht. Jetzt erst, als er hereinkam, dachte er daran. 1916 wurde er wegen Magenleidens operiert. Juli 1924 Magenblutung, am 8. 8. wurde er nach neuerlicher Magenbehandlung aus dem Spital entlassen, verlor dann seinen Posten, kränkte sich und begann, an die Syphilis zu denken. Er hat das Gefühl, daß er wegen seiner Gedanken nicht gut denken könne.

Ich halte diese Beobachtung für wichtig. Der Patient hat, trotzdem er ein Kind im Blindeninstitut hat, jahrelang an die Syphilis nicht gedacht. Im Anschluß an eine Magenoperation beginnt er nachzudenken, und das Bewußtsein derluetischen Infektion und ihrer Folgen treibt ihn zum Selbstmord. Ich habe einen Fall akuter galoppierender Paralyse gesehen (die jedoch durch Malariabehandlung zur Abheilung kam), in welchem gleichfalls die Psychose mit dem Auftauchen des Gedankens an die längst vergessene Lues begann. Das Schuldgefühl, das in diesem Falle so ungemein deutlich

hervortritt, ist wahrscheinlich bei jedem Fall luetischer Infektion lebendig.

Fall 43. Rosina Friedrich, 37 Jahre alt. In der Klinik vom 9. 4. 1927 bis 25. 5. 1927. 2 Tage vor der Aufnahme begann die Patientin Unsinn zu reden. Ein Kind sei ermordet worden, man wolle ihr das Geld nehmen, sie werde bei dem politischen Umzug auf einem Esel reiten, dafür werde sie viel Geld bekommen, überall stehe die Polizei, man wolle sie verhaften und erschießen. In der Klinik ist die Patientin orientiert, nur das Datum wird nicht richtig angegeben. Sie besitze 45 Millionen, habe Geld genug, das Sprechen rege sie auf, sie bekomme so viele Spenden: „Es gibt in Europa keine Kranke, die so ausgeheilt ist, daß sie keine Folgen kriegt, daher bekomme ich von der Gemeinde die ganzen Möbel umsonst, man hat mir einen Teppich geschickt.“ Labile Stimmung, schwankt zwischen Weinen und Euphorie. „Ich bin nervenleidend, ich habe Reißen im ganzen Körper.“ Sie behauptet, sie habe die Lues schon seit langer Zeit. 1923 oder 1926. Sie habe Salvarsanbehandlungen durchgemacht, nur ist darüber nichts Näheres zu erfahren. Sie weigert sich, zu rechnen, Silbenstolpern, Pupillen lichtstarr. Befunde im Blut und Liquor typisch-paralytisch. Nach den Auskünften der Rudolfsstiftung hat die Patientin in den Jahren 1922—1925 5 Neosalvarsankuren à 3 g und 3 Wismutkuren durchgemacht. Die Patientin zeigt Tätowierungen und war Publica. Am 20. 4. sei sie im Spital wegen Rheumatismus, „weil der Vater krank war an der Krankheit“. Sie verlangt Medikamente und Wasser. „Halb Wien ist schon an Syphilis krank.“ (Was macht man dagegen?) „Injektionen bekommen, ich habe Salvarsan bekommen, habe mich punktieren lassen, dann habe ich die Malaria im Rudolfsspital gemacht.“ (Unrichtig.) Sie bekomme jetzt ein Diplom, daß sie gesund sei, aus Europa kommen Leute, die bringen ihr Abzeichen, die hatten sie lieb, weil sie so viele Leute mit den guten Einspritzungen von Syphilis schon gerettet hat. Auch nach der Malariakur hält sie daran fest, daß sie die einzige in Österreich sei, die von der Syphilis geheilt sei. Sie werde sich jetzt pflegen, werde Krankenschwester und Doktor werden, sie sei die Tochter der Kaiserin Zita, die ganze Wienerstadt gehöre ihr, ganz Österreich stammt von der Kaiserin ab.

In diesem Falle steht das Bewußtsein der luetischen Infektion wiederum im Vordergrund. So leitet sie ihre Größenideen selbst davon ab, daß sie die einzige von der Syphilis Geheilte sei. Es ist typisch und bedeutsam, daß die kranke Patientin auch die anderen heilt.

Fall 44. Franz Dunst, Kriminalbeamter. In der Klinik vom 2. 6. 1924 bis 17. 9. 1924.

Der Kranke ist örtlich und zeitlich orientiert, spricht viel und lebhaft. (Größenideen.) Er wird 2 Bände Gedichte herausgeben und wird Milliarden damit verdienen. Er schlägt Rekorde als Dichter, macht Eingaben wegen Dienstverbesserungen. (Lues vor 26 Jahren.) Typisch-paralytischer Befund in Blut und Liquor. 5. 9.: Es gehe ihm vortrefflich, er sei gesund, wohlauf, alles erreicht, das größte, das Augenlicht, nach Erblindung (der Patient schielt auf einem Auge) durch Gottes Hand wiedererlangt (nie erblindet). Im Dienste nach 21jähriger ausgezeichneter Dienstzeit erst angeführtes Gebrechen durch Gottes

Wille als höchste Auszeichnung erhalten . . . „Ich konnte niemanden fixieren, mußte wegblicken . . . ich konnte die Natur nicht mehr mit vollen Augen sehen, das linke Auge hat sich nach rechts gesenkt, der Augapfel wurde nach der Seite gezogen. Das Augenleiden ist geheilt, ich war früher im Erwerbe beeinträchtigt.“ (Syphilis?) „Syphilis gibt's nicht auf der Welt, weil der Herrgott sonst der größte Patzer wäre — die Menschen essen ja nur reine Urstoffe, Schlamm und Morast kann's nicht geben. Aus einer Syphilis kann keine Krätze werden. Schlamm und Morast ist aus Wasser entstanden.“ (Entwickelt eine Kosmogonie.) (Was ist mit der Syphilis?) „Das ist der Geschlechtsverkehr und an der Brust saugen, die Mutter gebiert, das Kind wird unten hineingesteckt, die Milch wird zum Mann eingespritzt, der Adam spritzt den Samen in den Mund der Frau, daraus wird Milch.“ Entwickelt die Idee, daß jeder Mensch eine Brauerei in sich habe, aus der Milch werde. Die Asche der Menschen werde bei der Wiederauferstehung verwendet. 6. 9.: Manisch, lebendig. (Krank?) „Krankheiten gibt's nicht auf der Welt . . . Der Herrgott wäre ein schöner Stümper, wenn es Krankheiten gäbe . . . ruhig dreht sich die Erde weiter.“ (Singt!) „Das sind Säle zum Tanzen, das ist das Paradies.“ Die Gitterbetten seien zur Vorsicht da, damit niemand bestohlen werde. Spricht den Referenten als Exzellenz an, das Gebäude bezeichnet er als Schloß . . . „Die anderen Leute (Patienten) seien zum Theater da, alle wollen mir Injektionen geben, daß das Blut rebellischer wird, daß ich zu einem neuen Leben komme, daß ich lustiger werde.“ Er erbittet eine Zigarette. Die Gitterbetten seien eine Spielerei des Herrgotts. Die ganze Sache kostet nicht viel. Das Spital sei nur ein Hanswursttheater, einer ist ein größerer Wurstel als die anderen. Er hat jetzt 36 Stunden gearbeitet, tapeziert . . . die Patienten werden gut bezahlt dafür, daß sie sich in die Gitterbetten legen. (Syphilis?) „Was heißt denn das auf deutsch? . . . Das heißt Lues . . . das ist eine Lustkrankheit, die Lues war im 15. oder 16. Jahrhundert, da ist ja noch die Pestsäule, der Samen ist das Wertvollste, die Frau muß den Samen auch aufsaugen, der Mann ist der Nährvater.“ 11. 9.: Erzählt aufschneiderisch, daß er Tascherln gestohlen und geschickt versteckt hat . . . Die größten Trotteln sind bei der Polizei. Er hat Leichen auf den Friedhöfen lebendig gemacht. (Beim Beginn der Erkrankung bearbeitete er einen Friedhofsdiebstahl umständlich, mit großem Aufwand.) Die Auferstehung der Toten erfolgt durch ihn. Die Toten waren in den Hurenlokalen. Erzählt — durchaus für die Vagabunden Partei nehmend — von nächtlichen Streifungen und Exzessen, Kaffeehausszenen. Er ist Weltdetektiv, vom Herrgott beauftragt, in den Grüften ist nichts darin. Hineingeschissen haben wir, damit etwas darin ist. Gold haben wir hineingeschissen. Urgold, der Adam hat es als erster geschissen (erzählt ausführlich, wie aus Kot Gold wird).

In diesem Fall erzählt der manische Patient, er habe sein Augenlicht wiedererlangt (er schießt). Aber er schafft auch die Syphilis ab. Aber mit Schlamm und Morast kann's nicht gehen. Eine phantastische Kosmogonie trägt einen kindlichen aber auch albernem Zug. Die anderen Leute seien zum Theater da und bekommen Injektionen, damit das Blut rebellisch wird. Das Spital sei ein Hanswursttheater. Hier ist der Größenwahn Erlösung von dem

quälenden Minderwertigkeitsgefühl wegen des Schielens. Die Lues wird als denkunmöglich abgelehnt. Es ist bemerkenswert, daß hier wiederum Lues und alles, was minderwertig macht, in eins verfließen.

Fall 45. Franz Brenner, Schulleiter, 39 Jahre alt. In der Klinik vom 23. 4. 1925 bis 30. 6. 1925.

Familienanamnese belanglos. Insbesondere weder schizophrene noch schizoide Persönlichkeiten in der Familie. Doch waren 2 Söhne des Bruders des Vaters in einer Anstalt. War immer ein ruhiger Mensch. Soll in der Studienzeit nie getrunken haben. Hatte ein Lungenleiden. 3 Geschwister des Patienten starben an Lungenleiden. 14 Tage vor der Aufnahme glaubte er sich von einem hinkenden Mann verfolgt (Lues 1915). Der Patient ist örtlich und zeitlich orientiert. Stimmung wechselnd. Er sei gekommen, um sich von seiner Lues heilen zu lassen. Er habe seit Dezember 1924 heftige Kopfschmerzen, so daß er in der Schule nicht mehr unterrichten konnte. Außerdem wurde er vergeßlich und reizbar. Er verlor den Appetit und magerte ab. Es wurde ein Lungenspitzenkatarrh konstatiert. Kam in die Lungenheilstätte. Er bekam Injektionen. Durch die Fiebertabelle, auf der das Medikament stand, erkannten die Leute, daß er Luetiker sei. Sie sprachen darüber und sahen ihn spöttisch an. Auch die geistliche Schwester deutete durch Gesten gegen die Stirne an, daß der Patient nicht ganz normal sei. Anfangs April kam er nach Hause zurück. Doch fiel ihm auf, daß ein Mann mit einem kurzen Bein, den er nicht einmal dem Namen nach kannte, immer wieder in seiner Nähe auftauchte. Machte er eine Reise, so war der Hinkende im gleichen Waggon. Dieser Mann schrie allen Leuten zu: „Der Oberlehrer von hat Syphilis.“ Er mengte sich auch unter die Schulkinder und teilte ihnen das mit. Alle Einwohner des Ortes sahen ihn spöttisch an und tuschelten über ihn. Der Patient rechnet ausgezeichnet. Zeigt keine Intelligenzdefekte. Gedächtnis für Eigennamen schlecht, sonst unauffällig. Mäßige Sprachstörung. Die linke Pupille reagiert träge und unausgiebig. Schwerer paralytischer Befund in Blut und Liquor. Typisch-paralytische Goldsolkurve. 7. 5.: Schlaflos, führt Selbstgespräche. Arbeitet im Bett herum. 9. 5. im Fieber (nach Malariaimpfung) verstört, unruhig, führt Selbstgespräche. 12. 5.: Ängstlich, verzweifelt, heult, man solle ihn töten, er werde niemals gesund werden. 18. 5.: Er wird von einem Mann verfolgt, der singt: „Der Brenner, der hat Syphilis.“ Alle Christen sollen erschlagen werden, erschossen werden, es soll nur Juden und Sozialdemokraten geben. Er ist Christ und ist syphilitisch, er soll auch erschlagen werden. Dabei heiter, ruhig. Der Mann, der die Kunde von seiner Lues verbreitete, hinkte, trug einen gestreiften Kittel, wie der Patient selbst. Erzählt dann breit behaglich, wie die Kinder in den Höfen von den Sozialdemokraten erschossen werden. 24. 5.: Liegt starr und bewegungslos da, die Arme über die Brust gekreuzt. Negativistisch, gibt keine Antwort, weint dann, er sei auf ewig verdammt. In den nächsten Wochen spricht er nur davon, daß die Sozialdemokraten die Christen töten würden. Er werde mit Strahlen beeinflußt, jetzt kommen die Augen daran.

In diesem Fall einer paranoiden Psychose machen die serologischen Befunde und die Sprachstörung die Diagnose der Paralyse wahrscheinlich. Ein hinkender Mann erzählt den Leuten von seiner

Lues. Das Hinken ist wohl der Ausdruck der Kastrationsbefürchtung des Patienten. Der Verfolger trägt auch die gleichen Kleider wie der Patient selber. Nach dem Fieber glaubt er, daß alle Christen erschlagen werden sollten.

Man sieht hieraus wieder, daß nach der Malaria (oder Rekurrensbehandlung) die Gedanken an die Lues stärker hervortreten, dabei allerdings mit einem grausamen Zug untermischt. Das Zerstückelungs- und Mordmotiv tritt in den Vordergrund (6).

Fall 46. Marie Tinhof, 45 Jahre. In der Klinik vom 3. 6. — 5. 8. 1925.

Wurde von der Polizei aufgegriffen, gab dort an, jetzt sei das Jahr 1895, der 3. Mai, nein, das Jahr 1825 oder 19. Sie wollte sich in die Leitha stürzen, doch sei aber dort kein Wasser. Dann wollte sie sich mit einem Schuhriemen erwürgen, es ging aber nicht. Ist zerfahren, sie gibt an, daß sie 3 Anfälle hatte, ist in ihrer Stimmung sehr labil. Typischer Befund im Blut und Liquor, Pupillen lichtstarr, weit, Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen. Einige Zeit nach dem Abschluß des Fiebers am 23. 7. gehemmt, stumpf, weiß nicht, weshalb sie hier ist. „Ich habe doch kein Geld, hier sagt man, daß meine Mutter eine Tschechin war. Ich bekomme nur alle millionen Jahre einen Tee.“ (Was ist mit den Zähnen?) „Sie sind verschwunden, weil ich sie berührt habe. Mein Bruder Hubert ist auch hier (beginnt zu weinen), er liegt unter meinem Bett, ich spüre ihn ja, meine Schwester Luise ist auch hier, weil wir arm sind, sind wir nach Wien betteln gegangen. Der Pferdefleischhauer hat mich hergeschickt, hier hört man Radio, jetzt ist es abgerissen. Er hat mir das Gehirn zerstört, ich habe ja Syphilis, das Radio ist hin und ich muß schlafen, er hat das Grammophon ruiniert, (klagend) ich habe keine Luft mehr, ich habe Schmerzen im Magen (weint), giftige Zuckerln sind da drin.“ Zeigt auf den Bauch und schreit und weint. „Mutter hilf mir, daß ich da hinauskomme, lassen Sie mich da hinausgehen, ich habe keine Heimat, ich kann es nicht bezahlen das Essen für mich und meine Geschwister.“ Am 24. 7.: „2 große Zähne sind vorne verschwunden. Bitte weggehen, ich rieche aus dem Mund. Von der Polizei erwischt, weil ich Bettlerin war.“ Auf die Frage nach dem Befinden: „Ich bin verrückt im Kopf, ich spüre es. Deshalb komme sie alle Tage in die Gummizelle von Steinhof. Habe auch Läuse und Hunger und Gift im Magen. Habe ihre ganzen Geschwister hier. Sie sei aus Wien verwiesen, weil sie gebettelt habe. Die 8 Geschwister werden gerade so gemartet wie sie. „Schreien heißt essen Grießkoch, es nimmt gar kein Ende. Dort ist ein kleines Loch, dort muß ich alle Nacht hineinfliegen. Ich bin häßlich, wenn ich lache.“ (Dabei lacht sie.) „Sie sitzen auf meinen Füßen.“ (Nicht wahr!) Sie stinke aus dem Mund, es geht dann die kleine Tür auf. Der Pferdefleischhauer fragt: „Bist du schon drin.“ Im Zimmer sei eine Hexe. Sie hat eine Schwester, die so klein sei. Patientin zeigt 1 cm. „Das kommt durch eine Gummiwalze, es war doch nicht so lang, wie ich nach Wien gekommen bin.“ Sie sei so lang, sie könne nicht aufstehen, es sei Gips in ihr drinnen, jetzt wisse sie es. 30. 7. 1925: Spricht nicht, schreit zeitweise laut auf, Gesten, daß sie nicht erwachen könne. „Ich kann nichts mehr essen! Ich bin doch beinahe ganz zu.“ (Zeigt auf die Zelle.) (Wo bin ich hier?) „Im Spital.“ (Was für Kranke?) Schüttelt den Kopf. Am 5. 8. ist die Patientin unzugänglich, gibt keine Antworten, lacht.

Am 24. 5. 1926 kommt die Patientin, die aus der Heilanstalt Gugging entflohen ist, neuerdings in die Klinik. Die Patientin ist euphorisch, erzählt, es habe ihr in Gugging absolut nicht gefallen. Unterwegs habe sie einem Wachmann gesagt, er solle ihrem Bruder, der an der Post in Wiener Neustadt angestellt ist, telefonieren, er solle sie abholen. Sie sei gesund, habe guten Appetit, schreibe Gedichte und liebe das Reisen. Sie gibt an, mit 26 Jahren Syphilis gehabt zu haben, sie hätte mehrfach antiluetische Kuren durchgemacht. Sie erinnert sich nicht, daß sie im Juli 1925 in der Klinik gewesen sei, das sei sicher ihre Schwester gewesen. Die Patientin macht in der Zeit vom 21. 7. bis 17. 8. Rekurrens durch und erhält nachher Neosalversan. Am 31. 7. wird ihr die Haifischgeschichte vorgelesen. Bei der 1. Lesung sagt sie: „Ich weiß ja nichts.“ Bei der 2. Lesung winkt sie ab und sagt leise, bedeutungsvoll: „Erfabt.“ (Wer wurde erfabt?) „Ich.“ (Von wem?) „Von einem Löwen.“ Bringt alles mehr spielerisch vor. Die Patientin ist unrein; macht ins Bett. „es ist so, als wenn es elektrisch ginge“. Die Frau G. macht das, im Kopfe täte es ihr weh, sie werde wahrscheinlich nach Steinhof kommen, weil sie wirr im Kopfe sei, sie sehe schlecht, verschwommen, alles ist so verkehrt. Am 1. 8. sagt sie: „Ich hab einen Sprung im Kopf, ist das Gehirnparalyse? Der Pferdefleischhauer elektrisiert mich, der heißt uns immer eine Rastelbindergesellschaft.“ Am 10. 8.: „Ich hab nicht mit dem Kopf, ich hab mit dem Herzen zu tun gehabt.“ Am 12. 8. ist die Patientin bereits beträchtlich ruhiger, zeigt nur eine mäßige Demenz. Rechnet leidlich gut, nur zeitweise zeigt sie in der nächsten Zeit kurzdauernde Zustände, in welchen sie verwirrt ist und verkehrte Sachen macht. Im ganzen herrscht eine hypomanische Stimmung vor. Am 2. 10. bezieht sie den Ebbinghaustext auf ein Erlebnis, das sie in Neuwaldegg gehabt habe. Sie war damals schon im Wechsel und fiel um. Aber ihre Haare waren damals ganz in Ordnung, ich habe damals auch eine Novelle geschrieben, die erste Bergtour. Sie hält kritiklos daran fest, daß der Bruder sie abholen würde, zeigt aber im übrigen ein geordnetes Wesen und ist einsichtig.

Diese demente progressive Paralyse beklagt sich nach der Malariabehandlung, man habe ihr das Gehirn zerstört. Sie habe ja Syphilis. Dann beklagt sie sich, daß ihr zwei große Zähne weggenommen worden seien. Sie rieche aus dem Mund. Auch habe sie Gift im Magen. Man kann wohl nicht verkennen, daß das Erlebnis der luetischen Infektion sich in allen diesen Bemerkungen widerspiegelt.

Ein klarer Symbolismus waltet auch in der nächsten Beobachtung. Der halluzinierende Patient sah Hexen aus einem Krater kommen, die Lava, die aus dem Krater kommt, vernichtet alles lebendige, aber das gleiche geschieht, wenn man syphilitisch infiziert ist. Ich gehe auf die reizvollen Verschiebungen im einzelnen nicht ein.

Fall 47. Johann Pullmann, 40 Jahre alt. In der Klinik vom 15. 12. 1924 bis 18. 2. 1925. Demente Pp. mit Größenideen. Lues zugegeben. Er gibt an, daß er Hexen und Teufel aus einem Vesuv kommen sah. Vesuve sind ausgebrannte Krater und von ihnen geht Lava aus, die alles Lebendige in der Umgebung vernichtet. Hexen sind junge Personen. Der Patient hört sie

schimpfen, sie sagen ihm Luder und dergl. und warnen ihn vor Geschlechtsverkehr, da kann man Tripper und Syphilis bekommen und damit steckt man die anderen an, daß alles Lebendige zugrunde geht.

Ich wende mich einem weiteren Fall zu, bei welchem die uns interessierende Störung erst nach der Malariabehandlung aufgetreten ist.

Fall 48. Johann Wultsch, 43 Jahre. In der Klinik vom 25. 9. 1925 bis 18. 2. 1927. Nach den Angaben der Frau des Patienten klagt er seit 3 Jahren über Kopfschmerzen. Am 18. 9. Sprachverlust, kam ins Rudolfspital. Die Lumbalpunktion ergab einen typisch-paralytischen Befund. Etwa am 8. 9. wurde der Patient mit Malaria geimpft, fieberte aber nicht. Er fiebert vom 11.—17. 9. sechsmal. Ab 21. 9. wird er unruhig. Nach den dortigen Aufzeichnungen Lues 1906. 1906 und 1907 zwei Kuren. 1911—1918 ist der Wassermann negativ. 1923 Blutwassermann positiv. Er macht bis 1925 fünf Kuren durch. 1925 ist der Wassermann negativ.

In der Klinik ist er örtlich und zeitlich einigermaßen orientiert, weiß von seinen Behandlungen, zeigt nur geringfügige Rechenstörungen. Leichte Verwaschenheit der Sprache, beiderseits Argyll-Robertson.

Am 4. 11. wird nach einer 2. Impfung, die ergebnislos verlief, Chinin gegeben. Am 3. 12. gibt er an, er höre seit mehreren Tagen Stimmen, man spreche über seine Syphilis und darüber, daß er nicht mehr gesund werden könne. Die Stimmen sind hauptsächlich nachts. Sah auch nackte Männer und Frauen, die miteinander geschlechtlich verkehrten. Sah auch marschierende Soldaten. „Ich weiß, was mit mir los ist, mir hilft's nicht mehr, ich weiß, daß ich ein Narr bin.“ 19. 2. depressiv, nicht gehemmt, höre überall Stimmen. Eine halbe Stunde nach der letzten Neosalvarsaninjektion so erregt, daß er Skopolamin bekommen muß. 14. 1.: „Ich kenne mich ja gar nicht mehr aus, ich hab halt die Lues gehabt, jetzt habe ich eine Paralyse oder so was. Die Stimmen sagen, meine Frau ist eine Hur, ein Schlampe.“

1. 2. Er höre verschiedene Stimmen, die ihm alles verbieten, er dürfe sich nicht waschen, nicht gehen, nicht sitzen, nicht essen, sich nicht ins Bett legen, es werde ihm gedroht, daß er ein paar tausend Jahre in der Zelle werde herumkugeln müssen. Andernteils streiten die Stimmen die Lues ab. Erst sei er ganz und gar syphilitisch gewesen, jetzt werde es abgestritten. Er sei nicht beim Militär gewesen, habe niemals Tripper oder Syphilis gehabt, dabei behaupten die Stimmen, er sei schon seit dem 7. Lebensjahre in der Lazarettgasse. Er höre Rufe wie: „Die Mizz (Lebensgefährtin) sitzt mit der syphilitischen Haxe im Tagraum.“ Die Stimmen sagen, er sei mit Äroplan durch die ganze Welt gefahren, mit 2 Schiffen, die Gold hatten, nach Amerika. Die Schiffe seien dann untergegangen. Er dürfe nicht denken; jeder Gedanke werde ihm von den Stimmen aus dem Gehirne gezogen. Er werde beschuldigt, ein Mädchen, das früher seine Geliebte war, aus dem Luftschiff geworfen zu haben. Alle Mädchen, mit denen er zu tun hatte, seien syphilitisch. Er werde beschimpft: syphilitischer Räuber, Einbrecher, der die Leute umbringe. Auch seine Lebensgefährtin werde beschimpft: stinkende Drecksau, stinkende Schlampe, syphilitische Hurensau. Außerdem habe er verschiedene Erscheinungen gehabt, habe einen Äroplan gesehen, sei damit gefahren. Auch sah er verschiedene Gestalten, seine Lebensgefährtin mit lichtem Mantel und Seiden-

schal. Tausende von nackten Frauen habe er vor sich gesehen, auch den Teufel, es war ein Bach, darin war ein Schiff. Im Schiff baumelte eine Pflanze. Als er im Bette lag spürte er einen Strom im Gesicht. Die eine Seite war heiß, die andere war kalt. Er spürte ein Loch im Kopf und es wurde ihm abgestritten, daß er ein Gehirn habe. Der Patient berichtet im ganzen geordnet, nur bisweilen unklar und zerfahren. Die Stimmen kommen aus seinem Kopf. Was er denke, sprechen die Stimmen aus. Die Stimmen stellen ihm in Aussicht, er werde so lange leben, bis die Lazarettgasse zusammenstürze. Er berichtet von seinen halluzinatorischen Erlebnissen fast abstrakt interessiert, nur zeitweise bricht ein adäquater Affekt durch, wenn er von den Bedrohungen spricht. Er halluziniert kontinuierlich.

Am 9. 4. sehr unruhig, er habe Mehlstaub im Munde, auf der Zunge. Im Bauch sei er so heiß, wie wenn Dampf drinnen wäre. Er werde gemartert, geschnitten, gestochen. Die Stimmen kommen aus einem Apparat, der auf dem Klosett ist. Er verlangt energisch, daß der Apparat abgestellt werde. Inhalt der Stimmen unverändert. Der Patient klagt, er höre neben Schimpfworten verkehrte Worte, wobei die Reihenfolge der Silben und Satzglieder durcheinander gebracht sei.

In den nächsten Monaten spricht er immer wieder von dem Apparat, der ihn durch Strahlen beeinflusse. Er habe durch die Strahlen seine Haare verloren. Bis zur Entlassung treten keine wesentlichen Veränderungen ein.

Diese halluzinatorische Psychose bei dem malariageimpften Patienten wird von dem Bewußtsein der syphilitischen Infektion beherrscht. Daß der Pat. nachts Männer und Frauen miteinander verkehren sieht, hängt mit dem Zentralkomplex ohne weiteres zusammen. Daß aus dem allgemeinen Schuldgefühl heraus beschimpfende Stimmen auftreten, ist verständlich.

Auch daß andere Stimmen seine Lues gänzlich negieren und auch, daß er beim Militär war, wo er die Lues aquirierte, gehört hierher. Die Stimmen beschimpfen nicht nur ihn, sondern auch seine Lebensgefährtin, die gleichfalls als syphilitisch bezeichnet wird. Die phantastischen Elemente der Halluzination (Luftschiff und dgl.) sind schwer verständlich. Die Stimmen streiten ab, daß er ein Gehirn habe.

Die Frage bleibt bestehen, weshalb beim Paralytiker das Luesbewußtsein eine solche Rolle spiele. Nun ist ja der Luetiker, von solchen Gesichtspunkten aus nicht hinreichend untersucht. Analysiert man Luophobie, so sieht man den Kastrationskomplex in den Vordergrund. In einem Falle von Lues II, der nach Malariabehandlung eine halluzinatorisch-katatone Psychose von ähnlichem Typus wie die Paralytiker entwickelte, spielte die Idee der Lues und Zerstückelung gleichfalls eine wesentliche Rolle. Ebenso in einer atypischen Depressions-Psychose bei Lues II. Offenbar bedroht die Lues die Integrität des Körpers, die narzistische Selbstliebe ist gekränkt. Kastrationsfurcht und Zerstückelungsmotiv beherrschen das

Bild. Nun wird die geistige Integrität ebenso hoch geschätzt wie die körperliche, ja man kann Ferenczi recht geben, wenn er sagt, daß sie noch höher eingeschätzt wird. Furcht vor geistiger Störung ist ein wesentliches Stück des Kastrationskomplexes in erweitertem Sinne des Zerstückelungsmotivs. Im Falle 14 meines Buches „Seele und Leben“ wird der Gedankenentzug der Kastration gleichgesetzt. Ich habe derartiges auch in anderen Schizophreniefällen gesehen. Ich habe bereits darauf verwiesen, daß der Onanist mit dem Gefühl der Schuld gleichfalls den Gedanken verbindet, daß geistige Schädigung als Strafe folge. Schuldgefühle rufen nicht nur die Furcht vor Kastration und Schädigung des Körpers hervor, sondern auch Furcht vor Geisteskrankheit.

Es ist ja aus unserem Material ohne weiteres ersichtlich, daß die luetische Infektion jeder schuldhaften Sexualbetätigung gleichgesetzt wird, am klarsten wird das im Falle 9, der letzten Endes auf das mit dem Oedipuskomplex verbundene Schuldgefühl hinführt.

Im Fall 29 wird die Lues mit der homosexuellen Betätigung in Verbindung gebracht. Im Lueserlebnis liegt gleichzeitig die Furcht, andere anzustecken. Die Furcht kristallisiert sich in dem Gedanken, man stecke die Welt an und man morde alle anderen Menschen. Das Mord- und Qualmotiv erscheint dann in den verschiedensten Abwandlungen, besonders in der halluzinatorischen Psychose. Ich verweise z. B. auf Fall 32.

Wird Demenz im eigenen Erleben festgestellt, so wird sofort der Gedanke an sexuelle Schuld wachgerufen. Ich kann es mir nur so erklären, daß der Zusammenhang sexuelle Infektion — Paralyse schon zu einer Zeit von der Wissenschaft geahnt wurde, als keine greifbaren Unterlagen für diese Vermutung vorhanden waren. Die Lues ist in diesem Sinne die zerstückelnde Krankheit (6).

Lues wird durch Infektion erworben. Der Vorwurf gegen den Partner kommt daher immer wieder. Nicht nur in unverhüllter Form. Sehr häufig ist die Klage, jemand habe den Kranken auf den Kopf geschlagen, ihn vergiftet u. dgl. m.

Es ist überhaupt an der Zeit, die typischen Symbolisierungen der Lues und der Paralyse einer Betrachtung zu unterziehen. Sehr häufig erscheinen die Kastration und Lues als Zahnverlust (vgl. z. B. Fall 16, 46 und 37), Operation (Fall 39). Die Patienten sprechen von Würmern im Gehirn (hier nicht mitgeteilter Fall) und (Ferenczi u. Hollós), Lungenkrankheit (Fall 35), Pestbazillen (hier nicht mitgeteilter Fall), Haare abschneiden (Fall 33).

Es gehört in diese Gruppe von Erscheinungen, daß viele der Patienten die Lues ableugnen, trotzdem sie von der Lues Kenntnis haben. In einzelnen Fällen wird das vollkommen deutlich dadurch, daß die Patienten während einer halluzinatorischen Psychose nun doch von ihrer Lues zu sprechen beginnen. Es gehört in diesen Zusammenhang, wenn manche Patienten behaupten, nicht sie selbst, sondern ein anderer, der ihnen gleich sei, sei syphilitisch. Ich erinnere an die Beobachtung von Westphal. Hollos berichtet von einem Kranken, der sagt: „Der hier im Bette liegt, ist ein anderer und nennt sich dieser.“ In einem anderen seiner Fälle sagt der Patient: „Syphilis habe nicht ich bekommen, sondern er ist mein Nachfolger, er ist in mich gekrochen und so wurde er geheilt.“ In der Beobachtung, die ich in meiner Arbeit über den Begriff der Demenz mitgeteilt habe, erkrankt die Patientin im Anschluß an die Erregung, die der Befund eines positiven Wassermanns in ihr auslöst. Bei der Aufnahme hat sie dieses vollständig vergessen. Nach der Heilung kommt die Erinnerung wieder.

Wie erwähnt, wird die syphilitische Infektion sehr häufig auch anderen zugeschrieben. Im Falle 48 erzählen z. B. die Stimmen dem Patienten, daß auch seine Frau syphilitisch sei. Fall 43 erzählt, daß schon ganz Wien die Syphilis habe. Im Fall 4 meiner Mitteilung über die Stellungnahme Todkranker spricht der Patient davon, daß die ganze Welt syphilitisch sei. Ferenczi und Hollos erwähnen, daß der Paralytiker häufig das Jahr seiner Infektion als Datum angebe, das Leben höre gleichsam für ihn mit der Infektion auf. Ich habe dieses Verhalten zwar nicht beobachtet, doch liegt es durchaus im Rahmen des hier mitgeteilten.

Der paralytische Größenwahn stellt sich sehr häufig als die unmittelbare Negation dessen dar, was den Paralytiker quält. Ich habe ebenso wie Ferenczi und Hollos auf diesen Sachverhalt verwiesen.

Zunächst wird sehr häufig die Lues in irgendeiner Form negiert und als geheilt betrachtet. Im Fall 43 erhebt z. B. die Patientin Ansprüche, weil sie alle anderen von der Lues geheilt habe. Nach Fall 44 gibt es überhaupt keine Lues, da sich Gott sonst als Pfuscher erweisen würde. Fall 10 bezeichnet sich ausdrücklich als besonders gesund. Sehr häufig sprechen die Patienten davon, daß sie ein anderes größeres Genitale bekommen hätten. Hier nicht wiedergegebene Fälle berichten, ebenso wie die Patientin von Ferenczi und Hollos, daß sie größer geworden seien. Fall 16 erzählt, daß er andere Zähne bekommen habe.

Eine besondere Rolle spielt bei kinderlosen Frauen, welche die Kinderlosigkeit als Makel empfinden, die Idee der Kinder. Im Falle 12 bauen sich die Größenideen geradezu auf der Wahnidee auf, daß sie eine außerordentlich große Anzahl von Kindern habe. Das gleiche Motiv spielt im Falle 24, allerdings in mehr konfabulatorischer Weise, eine Rolle. Man kann also die Größenideen z. T. als eine Überwindung des quälenden Erlebnisses der geschlechtlichen und allgemeinen Minderwertigkeit infolge der Lues ansehen. Auch die Erlösung bleibt nicht auf das Individuum beschränkt, sondern wird auch den anderen zuteil. Die Weltbeglückung im Falle 2 meiner ersten Mitteilung besteht in der Abschaffung der Lues. Die Tendenz, die eigene Heilung zu einer allgemeinen Erlösungsidee zu gestalten, besteht zweifellos. Nur wäre es einseitig, zu übersehen, daß sowohl der Kleinheitswahn der Depression als auch der Größenwahn eine Fülle anderer Elemente in sich schließt. Auch andere quälende Erlebnisse werden im paralytischen Größenwahn überwunden. In dem ersten Falle meiner hierhergehörigen Mitteilungen setzt die paralytische Erregung nach einer geschäftlichen Schwierigkeit ein (1).

Im Falle 10 betrifft der paralytische Wahn der Patientin alle jenen sozialen Ehren, die sie im Leben nicht erlangt hat. Verarmung und Geld spielen in der paralytischen Manie und Melancholie eine große Rolle. Man könnte natürlich vermuten, daß trotz allem die Kränkung über den körperlichen und geistigen Verfall der wesentliche Motor sei; die anderen Motive würden dann lediglich mitgerissen werden. Jedenfalls ist Infektion und Demenz geeignet, das Individuum vor sich selber zu entwerten. Man könnte etwa analytisch so formulieren, daß das „Ich“ dem Ideal-Ich nach solcher Einbuße nicht länger wertvoll sei und daß dann in der Manie die Überkompensation statfinde. Das ist die Ansicht von Ferenczi und Hollós. Diese Autoren heben aber bereits selbst hervor, daß möglicherweise Veranlagung, d. h. die früheren Fixierungsstellen für die Genese der paralytischen Melancholie bedeutsam sein könnten und erwähnen sogar, daß das Auftreten dieser Erscheinungen zum Teil davon abhängig sein könne, ob der Prozeß die Ideal-Iche mitbetreffe oder nicht. Würde lediglich die Ich-Peripherie betroffen und damit die Demenz eintreten, so reagiere darauf das Ideal-Ich, falls es unversehrt sei. Wäre es jedoch gleichzeitig betroffen, so komme es lediglich zur einfachen Demenz. Aber auch diese Formulierungen sind meines Erachtens noch nicht zureichend. Man muß mit der Möglichkeit rechnen, daß die unmittelbare Beeinflussung des manisch-

depressiven Hirnsystems in einzelnen Fällen die Basis abgeben könne für das Auftreten der paralytischen Melancholie und Manie.

Es ist nötig, sich ein allgemeines Bild über die Vereinbarkeit oder Unvereinbarkeit derartiger hirnanatomischer Vorstellungen mit den psychologischen Deutungen zu machen. Jeder Hirnprozeß muß eine psychologische Repräsentanz haben, ebenso wie jedes psychologische Geschehen auch eine physiologische Repräsentanz hat. Freilich ist der Demenzprozeß als solcher psychogenetisch in so primitivem Niveau, daß wir uns besser lediglich mit der pathologischen Physiologie beschäftigen. Bei Manien und Melancholien mag es sich bald um psychogenetisch leichter oder schwerer verständliche Vorgänge handeln, bald um solche, welche sich dem psychogenetischen Verständnis in wesentlichen Stücken entziehen. In diesem Falle würden wir es wiederum mit Vorgängen zu tun haben, welche besser vom Standpunkte der pathologischen Physiologie aus gefaßt werden können.

Nun gilt es, die charakteristischen Züge der paralytischen Manie und Melancholie aufzufinden und festzuhalten. Nach Ferenczi findet eine Regression zu primitiveren Erlebnisschichten statt. Es treten nur mehr archaisches Material auf. In der Tat bringt Hollós entsprechendes Material. Sein Hauptfall gibt an, er sei vom Himmel gefallen. Andere sprechen in offener Weise von Inzest, andere wieder von unendlicher Menge von Kot u. dgl. m. Im magischen Reiben wird die Welt geschaffen. Das Wiedergeburtsmotiv tritt auf. Schließlich treten zeitloses Glück- und Allmachtsgefühl auf. Weltuntergang und Wiedergeburt sind regressive Ausgestaltungen. Alle überwundenen Stufen der Libidoorganisation treten wieder auf. Inzestneigung, Exhibition, Schaulust, Sado-Masochismus. Das letzte Stadium ist schließlich eine fötale Regression.

In unserem Material findet sich gleichfalls eine Fülle hierhergehörigen Materials. Ich erinnere etwa an den Fall 9. In zwei hier nicht wiedergegebenen Fällen äußern die Patienten offene Inzestphantasien. Der eine Patient sagt, er werde seine Mutter heiraten, die doch auch ein Weibsbild sei. Eine Patientin spricht davon, daß sie ihren Vater heiraten werde. Ich gebe diesen Fall wieder, weil er uns unsere späteren Erörterungen erleichtern wird.

Fall 49. Philomena Haßbrunn, 49 Jahre, in der Klinik vom 20. 11. bis 30. 12. 1926. Demente P. p. Euphorisch, klagt über Magen, Stuhlgang und Kreuz. Sie habe 15 Kinder gehabt, 4 Kinder leben, außerdem habe sie zweimal abortiert. Sie will jetzt ihren verstorbenen Lebensgefährten heiraten. Der Invalidenverein wird ihr alles zur Verfügung stellen, was sie braucht. Heute nacht träumte sie von einem Palais, sie habe getanzt, werde Wohltätigkeits-

stiftung machen, das sei auch wahr. In 4 Wochen werde sie mit 6 Schimmeln zu Frau Hasbrunner zu Sacher fahren, champagnisieren, eine Partie nach Italien und Rußland machen, dort wird ein Monument für den Lebensgefährten gebaut. Am nächsten Tag verlangt sie nach Hause: Am Wachzimmer habe man ihr alle Versatzzetteln ausgelöst, sie werde bald gesund sein, sie habe schlechtes Blut vom Mann. Erzählt ausführlich von der Geschlechtskrankheit ihres Mannes, ein Kind sei schrecklich mit 9 Jahren zugrunde gegangen, zwei andere seien auch angesteckt gewesen. 1909 habe sie Jodkali, eine schwarze Salbe und Injektionen bekommen. „Ich habe kein Geschwür gehabt, ich bin eine kernige Frau, stark.“ Wird jetzt heiter und beginnt bramabasierend von ihrer Tätigkeit als Wäscherin zu erzählen. Sie habe eine vornehme Einrichtung mit Spiegelkästen. „Den Franzl, der gefallen ist, heirate ich, den Kaiser möchte ich gerne sehen, ich habe geglaubt, er kommt zu meinen Injektionen. Auch den ungarischen König, den Spitzbuben, möchte ich sehen.“ Dem Kaiser ist erzählt worden, daß sie eine seltsame Kranke ist, welche durch 8 Jahre nichts bekommen hat.

Am 26. 11. behauptet sie, sie sei kerngesund, sie erzählte, daß sie eine Nacht geträumt, daß eingebrochen wurde mit Revolvern und Messern und niemand kümmerte sich, und beginnt dann zu konfabulieren, sie habe ein Gewehr gehabt und habe geschossen und habe auch einen Dolch gehabt. In der folgenden Zeit treten hypochondrische Ideen in bezug auf den Darm hervor, die dann sofort immer wieder durch Größenideen abgelöst werden, z. B.: „Zur Kaiserin hat mich der Papa gemacht.“ (Wo?) „Die Exzellenz Kaiser Franz Josef von Österreich. Meine Mama von Mistelbach hat mir Wein ausgeschrieben. Das Herz klopft vor Freuden.“ Auf die Frage, wen sie heiraten werde, sagt sie: „Sämtliche Herren, heute heirate ich meinen Papa und dann andere.“ Gelegentlich auch Verfolgungs ideen. Die Freimädchen des Kaisers, die Dirnen, hätten sie betäubt, ihr Pfeffer in die Augen geschüttet, sie zubereitet wie einen Braten.

Hier ist der Vater gleichzeitig der Kaiser. Die Freimädchen des Kaisers verfolgen sie. Sie benutzt die Psychose gleichzeitig dazu, um ihren materiellen Ansprüchen Befriedigung zu verschaffen.

Fall 12 entwickelt homosexuelle Phantasien. Sie werde ihren Geschlechtsteil in den Hintern des Ref. stecken und er werde Drillinge bekommen. Der Herrgott gebraucht sie.

Im Falle 14 spielt die Idee, daß der Patient durch die Sonne elektrisiert werde, die wesentliche Rolle. Ferner: „Ein reicher Mann muß dick sein und viel kacken, daraus werden die Brillanten.“ Wenn er sich zur Seite legt, dreht sich die ganze Welt.

Im Fall 19 sind phantastische Elemente vorherrschend. Im Fall 28 sagen die Stimmen der Patientin nicht nur, daß sie viele Kinder habe, sondern daß sie auch Vögel, Blumen und Fische geboren habe. Im Fall 29, in welchem die Beeinflussung durch den Rundfunk das Zentrum des Wahnes bildet, ist in primitiver Weise Rundfunk und luetische Infektion und Homosexualität einander gleichgesetzt. Der Rundfunk hat der ganzen Menschheit die Köpfe

abgeschnitten, ihm selbst die Hände. Die Fälle 36, 37, 38 tragen ein teilweise schizophrenes Gepräge mit entsprechenden archaischen Inhalten. Allerdings handelt es sich um Umgestaltungen des Zustandsbildes nach Malaria. Obwohl also in einer nicht ganz kleinen Anzahl von Fällen archaische regressive Elemente unverkennbar sind, kann in diesen Bildern nicht das Wesentliche der paralytischen Demenz und ihres Fortschreitens gesehen werden. Nun sind auch F e r e n c z i und H o l l o s nicht dieser Ansicht; sie meinen vielmehr, daß es zu einer Regression bei jenen Individuen komme, welche ihrer Demenz und ihrer Hinfälligkeit gewahr werdend, diese zunächst durch die Manie zu kompensieren trachten, und wenn dies nicht gelingt, zu immer tieferen Kompensationsmechanismen greifen. Eine solche Regression mag in einzelnen Fällen stattfinden; aber das Wesentliche und Charakteristische der Paralyse besteht in der Demenz und diese ist nicht nur Objekt der Kompensationen und Abwehrmechanismen, sondern ändert gleichzeitig auch, wie im ersten Teil dieser Untersuchungen gezeigt wurde, als solche — abgesehen von allen Kompensationen — den seelischen Mechanismus ab, und zwar in einem Sinne, welcher grundsätzlich verschieden ist von den regressiven Mechanismen, welche für die Dementia praecox so charakteristisch sind. Die Demenz verhilft vorbewußten, d. h. Alltagswünschen zum Durchbruch. Ich habe früher einmal erwähnt, daß der Paralytiker, wenn ein höherer Grad von Demenz besteht, die unangenehme Empfindung, die durch Vestibularis-Erregungen gesetzt wird, auch dann nicht einschätzt, wenn die somatischen Erscheinungen bereits sehr ausgesprochen sind. Ein primitiver Verdrängungs- und Nichtbeachtungsmechanismus wird lebendig. Sehr charakteristisch in dieser Hinsicht ist es etwa, wenn die Patientin 10, die elend und sterbend im Bette liegt, sagt, „ich bin nicht hier“. Daß sich die Patienten über aktuelle Schwierigkeiten, Armut, Krankheit, so leicht hinwegsetzen, hängt damit auf das Engste zusammen. Die paralytische Größenidee ist in ihren Hauptstücken nur aus diesem Mechanismus zu verstehen. Hier liegt das Wesen dessen, was man im klinischen Sprachgebrauch als Kritiklosigkeit bezeichnet. Psychoanalytisch müßte man von einer Störung in der Funktion des Ich sprechen und von einer Störung in der Realitätsprüfung. Es hängt mit dieser grundsätzlichen Bedeutung der paralytischen Demenz zusammen, daß der Paralytiker immer wieder in der Alltagswelt haftet, die er freilich seinen Alltagswünschen entsprechend gestaltet. Die paralytische Manie ist — wie ich auseinandergesetzt habe, nur aus diesem Gesichtswinkel zu verstehen. Im Fall 49, den

ich deshalb noch zuletzt erwähnt habe, verschafft die Kritiklosigkeit der Patientin die ersehnte Entschädigung. Wenn derartige Patienten vom Kaiser sprechen, so meinen sie damit weniger eine magische als eine gesellschaftliche Potenz. Selbst Gott wird in der paralytischen Manie, man möchte sagen, verbürgerlicht. Aus dem gleichen Grunde spielt die Heirat in der paralytischen Manie eine weitaus beträchtlichere Rolle als etwa in schizophrenen Gedankengängen. Man darf nicht verkennen, daß rein klinisch die Beziehung der paralytischen Demenz zu den manisch-depressiven Bildern weit enger ist, als zu schizophrenen. Wahrscheinlich ist diese Tatsache damit im Zusammenhang, daß auch der Manisch-Depressive in wesentlichen Stücken seines Erlebens in der Welt des Vollentwickelten haftet. Auch dort finden wir ein — wenigstens grundsätzlich — ausgereiftes Denken. Die manische Größenidee geht nicht so tief ins Infantile; auch sie entspricht vorbewußten Wünschen, sie hat nicht den idealistisch-philosophisch-religiösen Zug schizophrener Größenideen, sondern bleibt realistisch, materiell und in gewisser Hinsicht banal. Es ist zweifellos richtig, daß auf der Höhe der manischen Erregung, ebenso wie in der tiefsten melancholischen Depression dieser Charakter nicht gewahrt bleibt. Rein klinisch ergeben sich dann Schwierigkeiten in der Diagnose, wenn man die Vorgeschichte nicht kennt. Gleichwohl werden selbst dann diese Gebilde auf einem anderen Wege erzielt und haben nicht die gleiche Bedeutung wie die schizophrenen. Man kann die Vermutung hegen, daß — physiologisch ausgedrückt — die manisch-depressive Erkrankung — wenn sie ein gewisses Maß überschreitet — auf ein anderes System übergreift..

Ich erinnere an die allgemeinen klinischen Auffassungen, die ich an anderer Stelle entwickelt habe. Psychologisch muß man natürlich darauf verweisen, daß die verschiedenen seelischen Systeme und Mechanismen nicht absolut voneinander getrennt sind. Es ist ohne weiteres denkbar, daß auch die vorgeschrittene paralytische Demenz, welche die Realitätsprüfung und damit den Verdrängungsapparat weitgehend schädigt, neben dem vorbewußten auch unbewußtes archaisches Material ins Bewußtsein läßt. Es scheint mir charakteristisch zu sein, daß die paralytische Demenz vorwiegend den Abwehrmechanismus gegen vorbewußtes und weniger gegen unbewußtes Material schädigt. Der paralytische Größenwahn hat beträchtliche Ähnlichkeit zu Pubertätsträumereien und Tagträumereien überhaupt, die nunmehr als Wirklichkeit erscheinen (vgl. auch

Poschoga, der freilich mit Unrecht leugnet, daß im Größenwahn kompensatorische Mechanismen eine Rolle spielen).

Nun kann gewiß auf einem psychologischen Wege, der dem von Ferenczi und Hollos angegebenen entspricht, einmal unbewußtes Material auf der Basis einer psychologisch bedingten Regression auftreten. Unser eigenes Material würde vielleicht im Fall 14 eine solche Vermutung gestatten. Wenn aber etwas derartiges vorkommt, ist es sicherlich die Ausnahme und nicht die Regel. Gerade die halluzinatorischen Psychosen, welche nach Infektionsbehandlung auftreten, zeigen, daß etwas anderes hinzukommen muß, damit solches archaisches Material in Erscheinung trete. Das Auftreten regressiver archaischer Bildungen hat also mit dem Wesen der paralytischen Demenz nichts Unmittelbares zu tun. Man könnte meinen, daß diese Ausführungen unsere Anschauungen über die Bedeutung des Lues-Erlebnisses in der Paralyse entwerteten. Ich meine aber, daß das Lueserlebnis mit der erworbenen Demenz, der Onanie und dem sexuellen Schuldgefühl gesetzmäßig verbunden wird; es handelt sich um eine bestimmte Variante des Zerstückelungsmotivs und Kastrationskomplexes (6). Handelt es sich um eine typische Paralyse, so kommt nur jener Teil zur Darstellung, der vorbewußt ist; in den halluzinatorischen Psychosen, bei den galoppierend verlaufenden Paralysen und bei jenen, die von vornherein paranoid verlaufen, kommt auch der unbewußte Anteil zur Darstellung.

Ein weiterer Punkt ist beachtenswert. Tritt im Laufe einer paralytischen Manie primitives Material auf, so wird es nur spielerisch vorgebracht. In dieser Hinsicht ist Fall 12 besonders beachtenswert. Dieses paralytische Spiel unterscheidet sich sehr wesentlich von dem häufigen Spielerlebnis der Schizophrenen, welche in ihrem Spiel doch das Gefühl haben, etwas wesentliches zu erleben, während das Spiel des Paralytikers für ihn wirklich oberflächliches Spiel bleibt.

Es ist klar, daß derartige Ausführungen nicht die gesamte Problematik der paralytischen Geistesstörung erschöpfen. Die Zerrahrenheit foudroyant verlaufender Paralysen bedürfte sicherlich einer eingehenden Bearbeitung. Ferenczi und Hollos vermuten, daß die primitiven Identifizierungen wieder in Erscheinung treten, daß in solchen Fällen gleichsam der Ich-Kern, der aus den verschiedenen Identifizierungen bestehe, aufgelöst werde und daß die einzelnen Identifizierungen wieder hinausprojiziert würden. Fall 5 meiner Mitteilung über die Stellungnahmen Todkranker hat diesen Mechanismus nicht gezeigt. Auch in zwei anderen, hier nicht be-

richteten Fällen foudroyant verlaufender Paralyse trat es nicht zutage. Die Zerfahrenheit dieser Fälle erschien mit einer schweren motorischen Erregung gepaart, mit lebhafter Angst verbunden, und das Wesentliche erschien, weder das Fortschreiten der Demenz, noch die schizophrene Regression. Die Dissoziation der Affekte und besonders der Motilität stand im Vordergrund, doch reicht mein Material zur Klärung dieser Probleme keineswegs aus.

Ich habe immer wieder betont, daß man die Psychose nicht verstehen kann, wenn man sie lediglich unter dem Gesichtspunkte der Regression betrachtet. Vor allem sind ja sogar die Regressionen, welche wir bei den Neurosen und bei der Schizophrenie beobachten, immer wieder nur partiell. Bei manisch-depressivem Irresein finden wir einestheils eine recht weitgehende Regression, anderenteils ein vollentwickeltes Denken. Neben der Regression ist also stets auch die Dissoziation der Funktionen zu beachten. Bei der Paralyse haben wir ein seelisches System getroffen, welches zu den Funktionen der Realitätsprüfung im psychoanalytischen Sinne gehört. Ich verweise auf die Ausführungen, welche ich in der Einleitung gegeben habe. Es handelt sich vom analytischen Gesichtspunkte aus um eine Funktion im Bereiche des Ich (Wahrnehmungs-Ich nach meiner Nomenklatur). Nach Freud dient das Ich der Wahrnehmung des Außen und der Wahrnehmung der eigenen Regungen und beherrscht den Zugang zur Motilität. Es kommt ihm auch die Funktion zu, zwischen den verschiedenen Strebungen zu vermitteln, es hat eine synthetische Funktion.

Zu seinen Aufgaben gehört die Realitätsprüfung.

Ich habe als ein wesentliches Charakteristikum dieses Systems hervorgehoben, daß es vom Individuum nicht zur eigentlichen Persönlichkeit gerechnet wird. Es wird lediglich als Werkzeug der Ich-Peripherie zugerechnet. Auch Ferenczi-Hollos sprechen davon, daß das Idealich im Zentrum der Persönlichkeit steht. Allerdings ist es ein besonders wesentliches Werkzeug und daher die starken Reaktionen des Ichkernes, wenn sich das zentrale Ich in diesem Werkzeug geschädigt sieht. Ich muß noch einmal auf die objektive kühle Art verweisen, in welcher der remittierte oder geheilte Paralytiker seinen früheren Defekt beurteilt. Man wird diesem System als Hauptaufgabe die Setzung der Beziehungen, den Abschluß von Denk- und Triebprozessen zuschreiben müssen. Es hat die diffusen und vagen Erlebnisse der Vorstufe, das unabgeschlossene Denken abzuschließen, hat ihm die Bestimmtheit des Begriffs zu geben und damit aus dem rein individuellen in die Sphäre der Mitteilungs-

möglichkeit und Objektivität zu heben. Hier darf ich wieder auf die enge Beziehung des Systems „Intelligenz und Denken“ zu dem System Sprache verweisen resp. auf die Beziehung der Demenz zur Aphasie. Man darf nicht verkennen, daß die Gemeinschaft in wesentlichen Punkten auf ein Handeln aufgebaut ist, welches eine reich erfaßte Realität zur Grundlage hat. Zu dieser Realität gehört auch die klare Einschätzung der Feindseligkeiten des anderen und die Abgrenzung des eigenen Denkens und seiner Ergebnisse von denen der anderen. Es ist gewiß richtig, wenn E. Straus betont, daß jeder Äußerung zunächst die Tendenz beim anderen hervorruft, geglaubt zu werden. Das Denken hat offenbar die Aufgabe, diese vorbewußten Bestrebungen zurückzudrängen und uns unsere Selbständigkeit dem anderen gegenüber zu sichern. In der Demenz fehlt diese Funktion oder ist mangelhaft. Die Suggestibilität, die Ablenkbarkeit, lenkbare Leichtgläubigkeit des Paralytikers ist hiermit im Zusammenhang. Es ist sicherlich so, daß der Paralytiker in engerer Verbundenheit mit der Gemeinschaft lebt als die Normalen. Er ist auch ziemlich wahllos an jedem Menschen seiner Umgebung beteiligt. Doch gewinnt man den Eindruck, daß diese Beteiligung nirgends sehr weit geht. Ich habe häufig Gruppen von Paralytikern gleichzeitig lernen lassen. Es ist bemerkenswert, wie häufig der eine dem anderen auszuweichen bestrebt ist und wie häufig etwa falsche Reproduktionen übernommen werden. Die Tendenz des Paralytikers zum Schenken gehört in die gleiche Gruppe. Auch beim Schenken macht der Paralytiker sehr häufig keinen Unterschied zwischen den einzelnen Personen. Es muß hervorgehoben werden, daß in allen Beziehungen dieser Art eine große Labilität besteht. Es kommen wohl Haßregungen vor, doch werden sie im allgemeinen rasch aufgegeben und machen wieder der allgemeinen Freundlichkeit und Güte Platz, welche das Hauptcharakteristikum der Haltung des Paralytisch-Dementen ist. Man kommt also zu der Auffassung, daß jene Schichte, welche bei der Paralyse gestört ist, für die Abgrenzung zwischen den verschiedenen Persönlichkeiten sorgt und die hemmungslose Hingabe zwischen den einzelnen Persönlichkeiten abdämpft. Der Paralytiker kann nicht seine Angelegenheiten von fremden Angelegenheiten unterscheiden. Eine primitive Güte und Hilfsbereitschaft erfließt daraus. Es erscheint mir gezwungen, diese Güte und Hilfsbereitschaft als sekundär anzusehen. Man kann sie auch schwerlich als erotisch im eigentlichen Sinne bezeichnen. Will man sie bestimmten Triebgruppen zuordnen, so muß sie wohl den Ichtrieben zugeordnet werden und wir würden zu der Formulierung kommen, daß die Ichtriebe nicht nur

destruktive Triebe sind, sondern auch die Tendenz haben, für die Existenz und für das Sein des Nächsten zu sorgen. Erst die Erfahrung über die Agressivität des Nächsten, seine Unzuverlässigkeit, nötigt uns, diese primäre Güte und Hilfsbereitschaft einzuschränken und schärfere Grenzen zwischen uns und den anderen zu ziehen. Wir haben die Psychologie des normalen Menschen bisher zu sehr von der Neurose und von der Schizophrenie her betrachtet. Wir müssen auch jene primitiven Regungen beachten, welche nach dem Abbau der Intelligenzschichte in Erscheinung treten. Es ist gewiß die Frage aufzuwerfen, ob man das Recht habe, die Güte und Hilfsbereitschaft des Paralytikers unmittelbar aus seiner Demenz herzuleiten. Man könnte die Frage aufwerfen, ob nicht die Häufigkeit manischer Zutaten hieran beteiligt sei. Nun habe ich betont, daß ich keinen Zufall darin sehen kann, daß sich so häufig manische Bilder mit der Demenz der progressiven Paralyse vergesellschaften. Die alltägliche Erfahrung, welche einen Zusammenhang zwischen Güte und Dummheit herstellt, bekräftigt jedoch unsere Grundannahme. Gewiß wäre es notwendig, nun auch andere Formen der Demenz, besonders die angeborenen, von ähnlichen Gesichtspunkten aus zu betrachten. Jedenfalls ist es wichtig, die Besonderheit der paralytischen Denkstörung und damit des paralytischen Wesens festzuhalten.

Es ist bemerkenswert, daß eine Reihe von Problemen, die wir in schizophrenen Psychosen antreffen, bei der paralytischen Demenz in anderer Formung wiederkehren. Ich habe in dem formalen Teil meiner Ausführungen hervorgehoben, daß sehr häufig ein Teil an Stelle des Ganzen gesetzt wird. Anderenteils kommt es sehr häufig nur zu einer Gesamterfassung. Sehr häufig wird an Stelle eines Begriffes ein verwandter Begriff eingesetzt. Wir kommen zu der uns bereits bekannten Formulierung, daß das Ganze nicht in die Teile zerlegt werden kann und die Teile nicht zum Ganzen zusammengesetzt werden können. Auch das Problem, das in der Schizophrenie als Verlust der Ichgrenzen (Tausk) erscheint, treffen wir wiederum an, wenn der Paralytiker sich selbst an Stelle anderer Personen setzt. Daß an Stelle der Realität die eigene Wunscherfüllung erlebt wird, ist gleichfalls im Sinne der früheren Ausführungen zu betonen. Die Konfabulation hat Wesensbeziehungen zur Demenz. Freilich spielen sich die Veränderungen der Paralyse in einer anderen seelischen Schichte ab, als die der Neurose und der Schizophrenie. Wir sind also genötigt, uns ein Bild des allgemeinen Bauplanes des Seelischen zu entwerfen, das einesteils auf diesen Untersuchungen teilweise basiert, uns anderenteils aber gestattet, unsere Beobachtungen end-

gültig einzuordnen. Eine solche allgemeine Betrachtung hat sich mit den Anschauungen Freuds auseinanderzusetzen. Nach Freud unterscheiden wir zwischen den Ichtrieben und Sexualtrieben. Den Ichtrieben wird lediglich die Destruktionstendenz zugeschrieben. Diese ist nach Freud ursprünglich die Tendenz zur Selbstvernichtung, zum Ableben der Vitalspannungen; aber der Eros, welcher nach Selbsterhaltung strebt, wendet diesen Todestrieb nach außen, wo er dann als Destruktionstrieb erscheint. Die Sexualtriebe sind teils solche der Selbstliebe, narzissischer Art, teils Objekttriebe. Dieselben sind in vielfacher Weise gegliedert. Ich brauche keine Darstellung der Partialtriebe zu geben. Alle Triebe zeigen die Tendenz zur Wiederholung, den Wiederholungszwang, die Ichtriebe jedoch in besonders ausgeprägtem Maße. Der Wiederholungszwang ist nach Freud jenseits des Lustprinzips. Dies der gegenwärtige Stand der Freudschen Anschauungen über die Triebe. Das seelische Erleben ist teils bewußt, teils unbewußt. Das System Wahrnehmung — Bewußtsein ist das System, welches der Wahrnehmung dient und welches den Kern des „Ich“ ausmacht. Das Ich ist ein abgespaltener Teil des Es, der Triebhaftigkeit des Menschen. Das Überich oder Idealich besteht aus Identifizierungen mit geliebten Personen, welche ihre Realitätsanpassung bereits vollzogen haben. Die Realitätsanpassung, welche vom Ich durchgeführt wird, ist also gleichzeitig auch eine Forderung des Überichs. Das Ich hat zwischen den Forderungen des Es und der Realität, zwischen den Forderungen des Überich und des Es und zwischen dem Überich und der Realität zu vermitteln. Die Angst steht im wesentlichen zum Ich in Beziehung. Vom Ich gehen gleichzeitig die Verdrängungen aus. Die Funktion des Ich ist auch die des realitätsangepaßten Denkens und der Logik. Die Einteilung in die verschiedenen seelischen Instanzen überschneidet sich in komplizierter Weise mit dem angenommenen Triebdualismus. Wenn auch Freud sich diesbezüglich nirgends mit Entschiedenheit geäußert hat, so dürfte er doch annehmen, daß die Ichtriebe (Destruktionstribe) eine besonders enge Beziehung zum Ich haben. Das Überich bindet jedenfalls eine große Anzahl von destruktiven Strebungen, welche sich zum Teil gegen das Ich kehren. Während das Ich die systematische Arbeitsweise des logischen Denkens hat, gehört dem Es die Arbeitsweise des Systems Ubw. zu. Dieselbe ist von Freud als Primärvorgang beschrieben. Der Primärvorgang ist in folgender Weise charakterisiert.

1. Der Unterschied zwischen innerer und äußerer Realität ist aufgehoben.

2. Die Erlebnisse sind zeitlos.

3. Es finden Verschiebungen, Verdichtungen und Symbolisierungen statt.

4. Der Satz des Widerspruches ist aufgehoben, und

5. Die Besetzungen sind verschieblich, ein Affektbetrag kann von einer Vorstellung auf eine andere abgegeben werden.

Nach diesen Vorbemerkungen kann ich nunmehr versuchen, eine Gesamtdarstellung vom Bauplane der Seele zu geben.

VI. Der Grundplan der Seele.

Die Entdeckung des Systems Ubw. durch Freud ist für die Psychologie von einer ungeheuren Tragweite. Die Arbeitsweise sei an einem Beispiel vergegenwärtigt, das ich meiner medizinischen Psychologie (14) entnehme (S. 177f.). Es handelt sich um den Traum eines Angstneurotikers.

Ich sehe einen von einem grauen Tuch bedeckten Wagen. Unter diesem Tuch zappelt etwas, es sind Tiere von exotischem Typus, Schafen ähnlich. Diese Tiere haben auf dem Rücken, gegen das Ende des Rückens zu, eine Wunde. Ich denke, diese Tiere möchte ich nicht essen. Dazu die Einfälle. Das Tuch über dem Wagen erinnert an das graue Tuch der Mutter. Es hat aber gar keinen Zusammenhang damit. Er denkt, daß man den Tieren etwas abgeschnitten hat. Die Ränder sind sehr rot. Es erinnert an eine Wunde. Dazu der Einfall, er habe als 7jähriger das Genitale seiner Schwester gesehen; es war wie ein roter Blutleck. Später hätte er immer gedacht, Frauen hätten ein männliches Genitale. Er hat auch von weiblichen Figuren geträumt, die nur einen Penis hatten. Auch von seiner Mutter hat er derartiges geträumt. Der rezente Anlaß dieses Traumes ist darin gelegen, daß der Patient vor einem hochbeladenen Wagen auf der Straße lebhaft Angst empfand, er könnte stürzen und ihn bedecken. Es ist anzunehmen, daß diese Angst sein infantiles Interesse am Mutterleib wieder aufleben ließ, das auch sonst in seinen Träumen und Phantasien sehr deutlich zutage trat. Gleichzeitig wird aber auch seine stark ausgeprägte Schaulust geweckt, welche sich zunächst auf das Genitale der Schwester bezogen hatte. Aus früheren Einfällen ist ohne weiteres zu entnehmen, daß die gleiche Neugierde auch dem Genitale der Mutter gegolten hat. Bei alledem handelt es sich um tiefverdrängte Wünsche. Aber es spielen in diesen Traum noch eine Reihe von anderen Motiven mit hinein. Die ungünstige Lage des weiblichen Genitale hat ihn wiederholt beschäftigt; er fürchtete, daß er beim Geschlechtsverkehr sein Glied verletzen könne und er hat sich wiederholt mit der Frage beschäftigt, um wieviel besser es wäre, wenn das Genitale an einer anderen Stelle läge. Auch hier bringt der Traum eine Wunscherfüllung.

Dieser Traum befriedigt also seine Inzestwünsche und seine Schaulust und er bringt auch die Erledigung seiner Kastrationsangst, indem er die Kastration nur an Frauen vollzogen denkt. Natürlich ist der Traum mit diesen Bemerkungen nicht zu Ende gedeutet, eine vollständige Traumdeutung setzt einen Einblick in die Struktur der Neurose voraus. Auch sind wir über den rezenten Traumanlaß nicht

ausreichend orientiert. Hier muß noch hinzugefügt werden, daß er sich mit Liebeshoffnungen trägt, aber an dem Erfolge seiner Werbungen zweifelt. Offenbar liegt hierin eine Quelle des Traumes und von dort aus sind seine wilden Infantilwünsche wiederbelebt worden.

Man sieht hier in der Tat, daß einmal Erlebtes seine Bedeutung behält, daß zwischen innerer und äußerer Realität nicht geschieden wird, daß der Affektbetrag von einer Vorstellung auf die andere verschoben wird, daß scheinbar Widersprechendes unbehelligt nebeneinander steht und daß schließlich ausgedehnte Symbolisierungen und Verdichtungen stattfinden. Nun ist nicht zu verkennen, daß dieser Primärvorgang des Systems Ubw. keineswegs auf den Traum beschränkt ist. Man findet ihn ebensowohl als Grundlage der neurotischen Symptombildung und im Lichte des vollen Bewußtseins in der Schizophrenie.

Es ist jedoch unverkennbar, daß sich ganz analoge Gestaltungen auch bei Aphasischen und Agnostischen nachweisen lassen. Die optische Agnose ist in dieser Hinsicht besonders lehrreich. Ich setze einen Passus aus meiner medizinischen Psychologie hierher (S. 44):

Die Erfassung zu der optischen Agnosie ist eine verspätete.

B. bei dieser Verspätung wird zunächst das allgemeine Unreife gesehen, die allgemeine Kategorie (wir werden diese in Zukunft auch als Sphäre bezeichnen); über diesen Begriff siehe ausführlich später.

C. Innerhalb dieser Kategorien klingen verwandte Begriffe (resp. Wahrnehmungen) an, gelegentlich auch das Gesuchte, das aber nicht durchgreift, ja sogar geradezu verworfen wird.

D. Das verspätete Nachgelieferte wird mit anderen, sachlich nicht zugehörigen Eindrücken verschmolzen.

Die Einordnung in das räumliche Kontinuum ist nicht einwandfrei.

F. Der Faktor der Übung läßt diese Störung zurücktreten. Die Patienten fehlen eher, wenn sie vor eine Aufgabe gestellt werden, als wenn sie ihrer Spontaneität überlassen sind.

Man mag noch hinzunehmen, daß Erinnertes und Vorgestelltes auch suggestiv sehr häufig an Stelle der Wahrnehmung tritt und als Realität erlebt wird.

Ich habe gezeigt, daß auch in der Demenz im wesentlichen der gleiche Vorgang zutage tritt.

In der progressiven Paralyse setzen z. B. die Patienten (Fall 1) ohne weiteres ihren Wunsch an die Stelle der Realität. Wird die Haifischgeschichte nacherzählt, so berichtet sie, sie ist anwesend, der Offizier wird gerettet u. dgl. m. Der Widerspruch zwischen un-

vereinbaren Dingen besteht nicht für sie, der Offizier ist tot und agiert dann doch wieder. Der Affekt, der dem eigenen Schicksal gilt, wird auf die Erzählung übertragen. An Stelle der einen Vorstellung wird eine beigeordnete oder übergeordnete gewählt. Man könnte geradezu sagen, daß die Arbeitsweise des Systems Ubw. beim Paralytiker am Denkmateriale in Erscheinung trete.

Ich habe versucht, an anderer Stelle zu zeigen, daß bei der Amentia ähnliche Störungen zutage treten, allerdings wiederum an dem andersartigen Material.

Es handelt sich um jene Schicht des Erlebens, welche das Wahrnehmungsmaterial zu höheren Einheiten zusammenfaßt. Die Auffassungsstörung der Amenten steht bald den agnostischen Formen nahe, bald ist sie der Auffassungsstörung aus Komplexen nahe gerückt. Zwischen diesen beiden Punkten breitet sich die Auffassungsstörung der Amenten aus. Auch beim Ideengang Amenter steht die Zertrümmerung des Apparates im Vordergrund. Es tritt Material auf, das nicht so ichfern ist wie das Material der Aphasie und Agnosie, aber nicht so ichnahe wie das Material der Schizophrenien ist. Diese Ordnungen des Wahrnehmens und Erinnerns, die bei der Amentia gestört sind, sind Ordnungen, welche zum großen Teil unpersönlicher Art sind. Keinesfalls sind sie so persönlich wie die Wahrnehmungsstörungen und Denkstörungen der Schizophrenien.

Ich habe z. B. mit Hartmann die Auffassungsstörung eines Falles von Amentia beschrieben. 1. Es wird an Stelle des Ganzen der Teil, an Stelle des Besonderen das Allgemeine beachtet und die Grenze gegen beigeordnetes Material nicht oder nicht genügend scharf gezogen.

2. Es handelt sich nicht um eine Störung der Wahrnehmung selbst, eine solche liegt in der Agnosie vor, sondern um eine Störung der Auffassung höherer Gegenstandsstrukturen. Analoge Störungen trifft man im Gebiet des Vorstellens und Denkens. Es ist bemerkenswert, daß auch hier eine Verwischung der Grenzen zwischen Subjekt und Objekt stattfindet. Ähnliches findet sich, wie besonders Staufenberg hervorhebt, bei der Agnosie und den illusionären Verkennungen.

Wir kommen so zu folgender Auffassung: Die Wahrnehmung konstituiert sich auf Grund der Bruttowahrnehmungsvorgänge, welche durch eine unbewußte synthetische Funktion zusammengehalten werden. In der Aphasie und Agnosie ist diese unbewußte synthetische Funktion gestört. Es kommt dann zu den beschriebenen primitiven agnostischen Fehlreaktionen. Meistens ist auch der Vor-

stellungsprozeß in ähnlicher Weise gestört. Die Bruttowahrnehmungen und Vorstellungen werden nunmehr zu höheren Ordnungen verarbeitet und in ihren Sachbeziehungen erfaßt. Dieser Prozeß ist bei der Amentia gestört. Die Einzelwahrnehmungen stehen unvereinheitlicht nebeneinander. Die Wahrnehmungen und Vorstellungen werden nicht nur zu höheren anschaulichen Sacheinheiten verarbeitet, sie werden auch begrifflich verwertet. Dieser Prozeß der begrifflichen und gedächtnismäßigen Verarbeitung ist bei der Demenz gestört. All dieses Bruttowahrnehmungsmaterial und gestaltetes Wahrnehmungsmaterial wird schließlich zu der Persönlichkeit und dem persönlichen Erlebnismwunsche Stellungnahme zur eigentlichen Triebsschicht und Persönlichkeit in Beziehung gesetzt. Dieser Prozeß ist in der Neurose, in der Schizophrenie und im Traume gestört.

Die Störung in allen diesen Schichten bewirkt die gleiche Grundstörung: das Ganze kann nicht in die Teile zerlegt und die Teile nicht zum Ganzen gefügt werden. Diese Grundstörung tritt jedoch in verschiedenen Gebieten des Seelischen zutage, in verschiedenen Schichten des Seelischen.

Diese seelischen Schichten zeigen nun charakteristische Eigentümlichkeiten (13). Die Wahrnehmungsschicht und Gnosie wird mehr oder minder als Werkzeug der Seele, als ichperipher erlebt, entfernt vom Zentrum des Ich, vom Ichkern. Die beiden Schichten, welche in der Amentia und in der Paralyse gestört sind, sind relativ ichperipher, aber näher dem Zentrum als die Wahrnehmungs-Gnosieschicht, schließlich kommt die Schicht der affektiv persönlichen Haltungen, die ichzentral ist. Diese Zentralschicht ist der Ichkern. Die Schichten sind Erlebnisgruppen. Innerhalb der Schichten finden Abstufungen statt. Ein Erlebnis hat, wie ich in meiner Abhandlung über den Ichkreis ausgeführt habe, nicht immer einen bestimmten Platz im Schichtsystem. Es können Wahrnehmungen im Laufe affektiver Begebenheiten ichzentraler werden. Das Genitale liegt an und für sich weiter gegen das Zentrum und dergl. mehr. Erlebnisse wandern vom Zentrum zur Peripherie und umgekehrt. Dort kann ein Erlebnis, das einmal ichzentral war, niemals diesen Charakter völlig verlieren. Es scheint auch, daß die Abwanderung von der Peripherie zum Zentrum und umgekehrt meist nur auf geringe Strecken erfolgt. Je weiter wir in der Peripherie der Erlebnisse sind, desto unpersönlicher sind die Inhalte, je näher zum Zentrum, desto individueller sind die Inhalte. Man kann in grober Formulierung sagen, daß „organische“ Läsionen ichperiphere Störungen setzen und daß die Störung um so „ichzentraler“ wird, je weniger die Störung

organisch im eigentlichen Sinne ist. Rein psychiatrisch kann formuliert werden, daß psychiatrische Zustandsbilder ichperipherer Struktur im allgemeinen weniger individuelle Unterschiede aufweisen als ichzentrale.

Die ichzentrale Schicht hat — ich verweise auf die Gesamtergebnisse der Psychoanalyse — einen verfolgbaren Aufbau, Störungen dieser Schichte können ohne weiteres als ontogenetische Regression aufgefaßt werden. Der Traum, die Neurose, die Schizophrenie entsprechen in vielfacher Hinsicht primitiven Entwicklungsstufen.

Die ichperipheren Schichten erscheinen von Geburt aus in der Struktur verankert, sie sind in weit höherem Maße mitgegeben. Läsion dieser Schichten bewirkt daher Bilder, welche nicht ohne weiteres als Regression verständlich sind.

Nun habe ich wiederholt versucht zu zeigen, daß Vorstellungen und Gedanken eine Entwicklung durchmachen. Ich habe in meiner Arbeit über Gedankenentwicklung (9) folgendermaßen formuliert: 1. Die Vorstellung entwickelt sich von einer undeutlichen Vorstellung zu einer deutlichen, ähnlich der Gedanke. 2. Der Prozeß der Vorstellungsentwicklung geht über assoziativ verwandte Gebilde. Es klingt sachlich dem anders und persönlich Verbundenen an. 3. Die unentwickelte Vorstellung vermischt Vorstellungsbruchstücke aus verschiedenen Schichten. 4. Sie ist der affektiven Umbildung besonders zugänglich. 5. Sie hat häufig ein symbolähnliches Gepräge. 6. Im Denken spielt der anschauliche Bewußtseinsinhalt eine geringe Rolle gegenüber den nicht anschaulichen Denkerlebnissen, die sich allerdings an Vorstellungsbruchteile anschließen. Auch der Gedanke hat eine Entwicklung. In der Schizophrenie, im Traum wird diese Gedankenentwicklung vorzeitig abgeschlossen. Aber mit dieser formalen Abänderung des Denkverlaufes sind typische Inhalte verbunden. Das Denken enthält seinen Tatsachensinn erst in der letzten Phase der Entwicklung. Es geht ihm eine Phase affektiver Umbildung und Symbolisierung voraus. Gestaltet sie das Erkennen nach diesem, so muß es so aussehen, als wenn die Welt dem Wunsch untertan (Allmacht der Gedanken, Freud). Wenn die Entwicklung vom allgemeinen zum einzelnen geht, so muß es eine Phase geben, wo nur das allgemeine von Belang ist und die Differenzierung innerhalb der Sphäre zurücktritt. Die Sphäre Vater — Mächtigkeit — Autorität wird nicht differenziert werden. Die Vorherrschaft des Triblebens, der Affektivität wird Aneignungs- und Abstoßungsmechanismen (Projektion, Identifizierung, Appersonierung) an dem unentwickelten Gedankenmaterial zur Geltung bringen und der Be-

sitzstand zwischen Subjekt und Objekt wird affektiv begründete Schwankungen aufweisen.

Nun gilt diese Beschreibung zunächst vom Vorstellungs- und Gedankenmaterial. Es zeigt sich aber, daß die Vorstufen der Gedanken und Vorstellungen ichzentraler als ihre Endprodukte sind. Der Entwicklungsvorgang eines Gedankens geht aus dem persönlich affektiv bedeutsamen zu dem Wirklichen und Objektiveren, sie geht also vom Ichzentrum zur Ichperipherie. Diese Gesetzmäßigkeit gilt nicht nur von der Vorstellung und vom Gedanken, sondern auch von der Wahrnehmung. Es geht aus den Versuchen von Pötzl und von Allers und Theler hervor, daß bei tachistoskopischer Exposition von Bildern der nicht wahrgenommene Anteil nachentwickelt wird. Diese Nachentwicklung geht über primitives Material. Dieses primitive Material ist wiederum das persönlichere. Die beste Veranschaulichung bietet das Sehen. Objekte tauchen zunächst in der Peripherie des Gesichtsfeldes auf, sie werden hier in agnostischer Weise wahrgenommen und wandern dann von der Peripherie ins Zentrum, wo es zur distinktiven Erfassung kommt. Das undeutliche agnostische Sehen der Gesichtsfeldperipherie ist zwar „persönlicher“ als das zentrale Sehen — die Peripherie ist daher „ichzentraler“ (vgl. die Versuche Pötzls) —, doch ist nicht zu verkennen, daß es niemals so ichzentral wird wie eine schizophrene Halluzination. Ich komme also zu der allgemeinen Formulierung: Bei der Aphasie und Agnosie findet sich auch unentwickeltes Material, aber dieses unentwickelte Material, obwohl nicht so ichperipher als das entwickelte, ist gleichwohl niemals so ichzentral wie das unentwickelte Material der ichzentralen Schichten (der „Affektivität“).

Ich habe diese etwas komplizierte Auseinandersetzung für nötig gehalten, weil ohne das Prinzip der Wahrnehmungsentwicklung und Gedankenentwicklung der Aufbau des Seelischen allzu unklar bleiben würde. Formuliere ich allgemein, so würde ich sagen: Alle Schichten des Seelischen haben eine Entwicklung. Die Entwicklung geht vom persönlichen Material zum unpersönlichen. In den ichperipheren Schichten geht diese Entwicklung zu sehr unpersönlichem von niemals sehr ichzentralem Material. In den ichzentralen Schichten ist niemals sehr unpersönliches Material. Störung in irgendeiner der Schichten bewirkt, daß primitives unentwickeltes Material in Erscheinung tritt. Die Grundstörung ist für alle Schichten identisch. In den peripheren Schichten erscheinen bei Störung Abbauprodukte, die in der Ontogenese des Individuums nicht ohne weiteres wieder angetroffen werden können. Der Gedanke der Regression ist hier

nur mit gewissen Beschränkungen verwendbar. Das ichzentrale Gebiet, das eigentlich lebendigere, zeigt bei Störung die primitivere ontogenetische Stufe. Aber für Strecken der Störung der ichperipheren Gebiete wird man die Möglichkeit „phylogenetischer und ontogenetischer Regression“ in Betracht ziehen können. Ich erinnere an Formulierungen von E. R. Jaensch: Wir müssen jedenfalls mit der Möglichkeit rechnen, daß sinnvolles, jetzt rein physiologisches Geschehen diesen sinnvollen Charakter ursprünglich daher bezog, daß er auf einer früheren ontogenetischen oder phylogenetischen Entwicklungsstufe mit der psychischen Sphäre integriert und verknüpft war.

Ich möchte sofort zu einer neuen Formulierung schreiten, die mir wichtig zu sein scheint. Stauffenberg verweist darauf, daß bei der Aphasie und Agnosie sehr häufig illusionäres Material in die Wahrnehmung verarbeitet wird. Wir treffen bei der Amentia wiederum die Verwischung der Grenze zwischen Subjekt und Objekt, bei der paralytischen Demenz kommt die gleiche Störung insofern zum Ausdruck, als Wunsch und Wirklichkeit immer wieder miteinander verschmolzen werden. Auch setzt sich der Demente gern an die Stelle der Hauptperson. Auf den „Verlust der Ichgrenzen“ bei der Schizophrenie brauche ich nur zu verweisen. Man kann allgemein sagen, es gehört zur Grundstörung einer jeden Schichte, daß die Grenzziehung zwischen Subjekt und Objekt ungenügend wird. Gerade hier läßt sich aber zeigen, daß gleichwohl die Art der Verwischung der Grenze in jeder einzelnen Schichte verschieden ist. Die suggestive und willkürliche Ergänzung der Wahrnehmung beim Agnostiker ist grundverschieden von der Konfabulation des Korsakoff oder des Paralytikers. Die halluzinatorischen und illusionären Verkennungen des Amenten stellen einen neuen Aspekt dar und schließlich ist die schizophrene so persönliche Verschmelzung des Ich und Du wieder phänomenologisch ganz verschieden von den vorangehend erwähnten Störungen. Die Verschiedenheit der Grenzziehungen zwischen Subjekt und Objekt in den einzelnen Schichten ist also evident. Es handelt sich teils um die Ichferne und die Ichnähe des Materials. Doch sind auch die formalen Verknüpfungen sonst verschieden. Jedenfalls ist es wichtig, daß wir ein Grundphänomen in den verschiedenen Abwandlungen der Schichten immer wieder erkennen.

Die ichperipheren Schichten entsprechen vielfach dem, was Freud als Ich, die ichzentralen dem, was Freud als Es bezeichnet. Doch ist keine genaue Deckung vorhanden. Ich kann aber jedenfalls

auf Grund dieser Erwägungen betonen, daß eine absolute Trennung zwischen Ich und Es nicht existiert.

Will man das hier gegebene Schema vom Aufbau des Ich für psychiatrische Zwecke verwerten, so muß man sich klar machen, daß die Störung einer solchen Schichte nicht nur eine allgemeine sein muß, sondern auch eine partielle sein kann.

Dieses Schema bedarf aber noch einer wesentlichen Ergänzung. Das Individuum hat nicht bloß einen Defekt, sondern es nimmt auch zu den Defekten Stellung. Die Stellungnahme geht von der zentralen Persönlichkeit aus. Schichten sind, wie erwähnt, niemals völlig zertrümmert, sondern nur teilweise. Die zentrale Stellungnahme fehlt niemals, auch bei der Schizophrenie. Man kann vermuten, daß, wie ich mich früher bemüht zu zeigen, der frühere Erwerb nie völlig zugrunde geht. Immer ist ein Ich da, das den Defekt als solchen erfaßt. Selbst in der Schizophrenie. Die Reaktion des Ich auf die agnostischen Störungen und auf die amente Störung ist Ratlosigkeit, aber die Ratlosigkeit beider ist verschieden. Da die Agnosie etwas stört, was weit eher Werkzeug, als Teil der Persönlichkeit ist, ist die Ratlosigkeit des agnostischen mit der Ratlosigkeit verwandt, welche jeder vor einer schwierigen Aufgabe erlebt. Der Amente spürt weit mehr, daß er selbst in seinen Funktionen gestört ist, daher ist die Ratlosigkeit weit einschneidender, da sie mit dem Zweifel der eigenen Fähigkeit auf das engste verbunden ist. Die schizophrene Ratlosigkeit erhält ihre eigentümliche Färbung, da der Schizophrene das Hervorheben der halluzinatorischen Erlebnisse und der eigenartigen Veränderung der Welt aus seinen eigenen Einstellungen heraus erlebt. Er sieht sich selber zu. Dabei kann diese Selbstbeobachtung sehr stark in den Hintergrund treten und das psychotische Erleben wird unter dem Zurücktretten der Ratlosigkeit immer mehr zum eigentlichen wahren Erleben. In der Paralyse ist die Ratlosigkeit durch das Bewußtsein der Unzulänglichkeit ersetzt, und dieses verschmilzt mit dem Komplex der Lues — Zerstückelung — Kastration. Jeder spezifische Schichtenausfall führt daher auch spezifische Stellungnahmen mit sich. Auch Stellungnahmen sind stufenweise gegliedert. So gibt es Ratlosigkeiten verschiedener Schichtungen: All das ist nur ein Schema. Dessen eingehende Begründung bedürfte weitgestreckter Erörterungen. Doch verstehen wir die Psychologie der Paralyse nur dann, wenn wir uns wenigstens dieses allgemeine Schema vor Augen halten.

VII. Zusammenfassung.

Es ist vielleicht der Mühe wert, sich diese Beziehungen der Demenz noch einmal zu vergegenwärtigen. Wir haben zunächst bei der Demenz zu rechnen mit:

I. Der Antrieb.

a) Die inneren Faktoren des Antriebs zum Denken. Auch hier könnte unterschieden werden zwischen Antrieb zum Denken im ganzen und den Zuwendungen zu den inneren Strukturen. Es kann der Fortschritt des Denkens gewährleistet sein trotz des mangelhaften Antriebs im einzelnen (diese Störung ist wohl bei jeder Demenz vorhanden), es kann aber auch der Denkantrieb als ganzes gestört sein (bei höheren Graden der Demenz). Tendenzen zur Iteration können auch als Antriebsvermehrung aufgefaßt werden.

b) Die äußeren Faktoren des Antriebs zum Denken sind gegeben α) in allen jenen Antriebsstörungen, welche gleichwertig sind den enzephalischen Antriebsstörungen; wir finden hier hyperkinetische Faktoren, Iteration und akinetische Faktoren. Diese Faktoren des Antriebs können sich mit den inneren Denkantriebsfaktoren in schwer durchschaubarer Weise vermischen. Es handelt sich um Antriebe primitiver, bereits auch rein neurologisch faßbarer Art. β) Antriebsfaktoren, welche einer manischen und depressiven Verstimmung entsprechen und die sich den inneren Antriebsstörungen hinzugesellen können.

II. Die Erfassung.

- a) Es wird aus dem Ganzen nur ein Detail herausgehoben.
- b) Es kommt lediglich zu einer ungegliederten Gesamterfassung.
- c) Die einzelnen Teile werden miteinander verschmolzen und verdichtet.
- d) Begriffe und Bilder werden durch verwandte, übergeordnete oder untergeordnete ersetzt.

III. Störungen in der Korrektur und Erfüllung.

- a) Die Erfüllungserlebnisse des Denkens sind flach.
- b) Eine Tendenz zur Korrektur besteht nicht.

IV. Durchbruch primitiver Erlebnisse zufolge der Erfassungs- und Korrekturstörung.

a) Es kommt zu einer erhöhten Suggestibilität der fremden Behauptung gegenüber.

b) Auch der eigene Einfall wird leicht geglaubt (Konfabulation).

c) Es kommt zum Durchbruch vorbereiteter Wünsche. Hierher gehört:

a) Die Tendenz, die Hauptrolle zu spielen.

β) Die Neigung zum happy end, die ungenügende Scheidung von Wunsch und Wirklichkeit, von Subjekt und Objekt, mit der Tendenz, alles Erzählte für historisch, d. h. wirklich zu halten.

V. Die Demenz kann sich mit andersartigen Störungen kombinieren.

a) Die Neigung zur Selbstüberschätzung und zum Durchbruch vorbereiteter Wünsche erfährt durch die Demenz eine Steigerung, die Korrekturvorgänge werden sowohl durch die manische Grundeinstellung, als auch durch die Demenz verhindert, die Produktivität und damit die Neigung zu konfabulatorischen Gebilden wird gesteigert. Die Fremdbeeinflussung wird bei starker Zuwendung des Manischen zum Nebenmenschen gleichfalls gesteigert sein. Die paralytische Manie wird daher alle Eigentümlichkeiten der Demenz besonders klar hervortreten lassen.

b) Die paralytische Melancholie wird den melancholischen Wahn zufolge des Mangels der Korrekturvorgänge, des Durchbruchs der primitiven Tendenz zur Übertreibung zur Verstärkung bringen. Die Antriebsstörung des Depressiven wird sich unter Umständen der inneren Antriebsstörung der Demenz hinzugesellen. Bei höheren Graden der Antriebsstörung wird lediglich die Antriebsstörung das Bild beherrschen.

c) Höhere Grade der Demenz lassen die Entwicklung tiefgreifender Affekte der Traurigkeit und Heiterkeit nicht zu. Starke Affekte dieser Art sind mit stärkerer Denkstörung nicht vereinbar. An Stelle der Heiterkeit und Traurigkeit tritt Angst, Erregung und Unruhe. Die höheren Formen des Antriebs werden durch primitive ersetzt.

d) Neigung zur Konfabulation wird durch die Demenz gesteigert.

e) Die Demenz bringt in Wahnbildungen ein konfabulatorisches Element; durch den Mangel der Korrekturvorgänge werden die einzelnen Teile des Wahnes nicht geschlossen.

f) Schizophrene Zerfahrenheit mischt sich mit der Demenz in der Form, daß die Zerfahrenheit zu überwiegen scheint. Es ist am

Einzelgebilde schwer zu unterscheiden, was der Wirklichkeitsvernachlässigung der Schizophrenie, und was der Wirklichkeitsvernachlässigung der Demenz zugehört. Inhaltlich bevorzugt die schizophrene Demenz archaisches Material, das sich bei Dementen mit Alltagsmaterial mischt.

g) Die Bilder der organischen Verwirrtheit weisen bei der Geringsfügigkeit des seelischen Materials, das sie produzieren, nur unwesentliche Veränderungen bei der Demenz auf.

h) Organische Störungen des Antriebs, den enzephalitischen verwandt, können sich in jeder Phase der Demenz zu dieser hinzugesellen.

i) Im allgemeinen vermengt sich die Demenz nicht mit dem Bilde der Amentia.

VI. Der typische Inhalt der Demenz ist dem Alltagsleben, dem Vorbewußten entnommen. Archaisches Material gehört der unkomplizierten Demenz nicht zu. Tritt dieses auf, so entstammt es einer sich hinzugesellenden andersartigen Störung. Allerdings ist der Zugang von dem spätkindlichen und Pubertäts-Wunschmaterial der Demenz zu dem frühkindlichen Material erleichtert.

VII. Die Demenz wird als narzistische Kränkung erlebt und erweckt einestheils den Kastrationskomplex, anderenteils das Bewußtsein der Lues. In den halluzinatorischen Psychosen nach Infektionsbehandlung und bei den spontanen paranoiden und halluzinatorischen Formen der Paralyse kommt dieser Komplex zur deutlicheren Gestaltung.

VIII. In den akuten halluzinatorischen Formen nach Infektionsbehandlung erscheint das Erlebnis der Lues und Kastration im Vordergrund. Findet eine paranoide Organisation statt, so tritt das Lueserlebnis hinter eine andersartige Fassade zurück.

IX. Bei unvollkommener Heilung tritt die Erfassungsstörung hinter die Affekt- und Antriebsstörung zurück und der Mangel an Spontaneität ist der wesentliche Faktor der Störung.

Literaturverzeichnis.

Bezügl. der allgemeinen Literatur verweise ich auf meine mediz. Psychologie.

Ach: Über Begriffsbildung. Bamberg 1921. — Ders., Kühle u. Passarge: Beiträge zur Lehre von der Perseveration. Ergbd. 12 der Ztschr. f. Psychol. 1926. — Benedek u. Schilder: Über das Nachsprechen von Testworten bei einer in Rückbildung begriffenen motorischen Aphasie. Allg. Ztschr. f. Psych. 81, 1925. — Bergson: Materie und Gedächtnis. — Betlheim u. Hartmann: Über Fehlreaktionen bei Korsakoffscher Psychose. Arch. f. Psych. u. Neur. 72, 1925. — L. Binswanger: Zum Problem von Sprechen und Denken. Schweiz. Arch. f. Psych. u. Neur. 18, 1926. — Boström: Über die Auslösung endogener Psychosen durch den beginnenden paralytischen Hirnprozeß. Arch. f. Psych. 86, 1929. — Brodmann: Experiment. u. klin. Beitrag z. Psychologie der polyneuritischen Psychose. Journ. f. Neurol. 1 u. 3, 1902—1904. — Bühler: Die geistige Entwicklung des Kindes. 4. Aufl. Jena 1924. — Ders.: Über den Begriff der sprachlichen Darstellung. Psychol. Forsch. 3, 1923. — Bumke: Geisteskrankheiten. Wiesbaden 1924. — Ders.: Die Auflösung der Dementia praecox. Kl. Woch. 3, 1924. — Ders.: Die Revision der Neurosenfrage. Verhandl. d. Ges. Deutsch. Nervenärzte. Cassel 1925. Leipzig 1926. — Bürger: Gedankenentzug, Sperrung und Reihung. Ztschr. f. Neur. u. Psych. 111, 1927. — Ders.: Zur Psychol. d. amnestischen Symptomenkomplexes. Arch. f. Psych. 81, 1927. — Ders. u. Strauß, A.: Motor. Untersuch. bei progress. Paralyse. Arch. f. Psych. 85, 1928. — Coriat: Zit. nach Westphal. — Creutzfeld: Hirnveränderungen bei chron. Alkoholvergiftung. Allg. Ztschr. f. Psych. 90. — Dattner: Über die Auslösung paranoider halluzinatorischer Bilder durch Salvarsanbehandlung. Allg. Ztschr. f. Psych. 68, 1927. — Domarus: Zur Charakteristik des schwachsinnigen Denkens. Ztschr. f. d. ges. N. u. Psych. 111, 1927. — Ders.: Das Denken und seine krankhaften Störungen. Leipzig 1929. — Ehrenwaldt: Über Herdreaktionen im Zentralnervensystem. Mschr. f. Psych. 64, 1927. — Eliasberg: Die Schwierigkeit intellektueller Vorgänge und ihre Beziehung zur Intelligenzprüfung. Schweiz. Arch. f. Neur. 12, 1923. — Ders.: Intelligenz, Intelligenzprüfung u. Sprache. Klin. Woch. 3, 1924. — Eliasberg u. Feuchtwanger: Zur psycholog. und psychopatholog. Untersuchung und Theorie des erworbenen Schwachsinn. Ztschr. f. d. ges. N. u. Psych. 75, 1922. — Erdmann: Logik. 2. Aufl., Halle 1907. — Feldmann: Erkrankungsanlässe bei Psychosen. Ztschr. f. Psychoanalyse 7, 1921. — Ferenczi u. Hollós: Zur Psychologie der paralytischen Geistesstörung. Ztschr. f. Psychoanalyse, Beiheft Nr. 5, 1922. — M. H. Fischer: Die Regulationsfunktion des menschl. Labyrinths. München 1928. — S. Fischer: Die Intelligenz und ihre Prüfung bei leichten Schwachsinnformen. Ztschr. f. d. ges. N. u. Psych. 97, 1925. — Fleck: Klinischer Begriff der Demenz. Klin. Woch. 5, 1926. — Förster u. Gregor: Über den Zusammenhang der Funktionen bei progressiver Paralyse. Mschr. f. Psych. 26, 1909, Ergänzungsheft. — Freud: Jenseits des Lustprinzips. Wien 1920. — Ders.: Das Ich und das Es. Ebenda 1923. — Ders.: Hemmung, Symptom, Angst. Ebenda 1926. — Ders.: Die Traumdeutung. Wien 1926. — Fröbes: Experiment. Psychol. 12, 1923, II. Freiburg 1920. — Gamber: Zur Frage der Poliencephal. haemorr. der chronischen Alkoholiker. Verh. der Ges. Dtsch. Nervenärzte. Wien 27. Leipzig 1918. — Gerstmann:

Die Malariabehandlung der progress. Paralyse. 2. Aufl. Wien 1928. — Ders.: Zur Frage der Umwandlung des klin. Bildes der Paralyse in halluz.-paranoisch. Erscheinungsformen im Gefolge der Malariainpfbehandlung. *Ztschr. f. d. ges. N. u. Psych.* 93, 1924. — Ders.: Über die Einwirkung der Malariabehandl. auf die progressive Paralyse. *Ztschr. f. d. ges. N. u. Psych.* 74, 1922, 81, 1929. — Goldstein: Über Aphasie. *Schweiz. Arch. f. N. u. Psych.* 19, 1926. — Ders. u. Gelb: Über amnestische Aphasie. *Schweiz. Arch. f. N. u. Psych.* 15, 1924. — Gompertz: Weltanschauungslehre. Jena 1905. — Gregor: Experiment. *Psychopathol.* Berlin 1910. — Ders.: Beiträge zur Psychol. der Aussage. I. Die Aussage des Paralytikers. *M. f. N. u. Psych.* 28, 1910. — Ders.: II. Beiträge zur Psychopathol. des Gedächtnisses. *Ebenda* 25, 1909. — Groos: Die Spiele des Menschen. 1. Aufl. Jena 1899. — Ders.: Die Spiele der Tiere. — Häfner: Katatone Symptome bei progressiver Paralyse. *Zeitschr. f. d. ges. N. u. Psych.* 68, 1921. — Hartmann: Zur Frage organischer Amnesie und Hypnose. *Wien. kl. Woch.* 40, 1927. — Ders. u. Schilder: Zur Klinik u. Psychol. der Amentia. *Ztschr. f. d. ges. N. u. Psych.* 92, 1924. — Dies.: Zur Psychologie Schädelverletzter. *Arch. f. Psych.* 75, 1925. — Herrmann u. Herrnheiser: Schläfelappenatrophie bei halluzinierenden Paralytikern. *Ztschr. f. d. ges. N. u. Psych.* 96, 1925. — Herrmann: Über die Fähigkeit selbständigen Lernens und die natürliche Lernweise zur Zeit der Volksschulreife, herausg. v. Selz. *Ztschr. f. Psychol.* 109, 1928. — Herz: Über heredodysnerative und symptomat. Schizophrenien. *Mtschr. f. Psych. u. Neur.* 68, 1928. — Hoff und Schilder: Die Lagerreflexe des Menschen. Wien 1927. — Hönigswald: Denkpsychologie. Berlin 1925. — Horn: Bewegungsstörungen bei progressiver Paralyse. *Ztschr. f. d. ges. N. u. Psych.* 105, 1926. — Husserl: Ideen zu einer reinen Phänomenologie. *Jahrb. f. Phänomenol.* 1, 1910. — Ders.: Logische Untersuchungen. 2. Aufl. Halle. — Isakower und Schilder: Optisch-räumliche Agnosie und Agraphie. *Ztschr. f. d. g. N. u. Psych.* 113, 1928. — Isserlin: Über Störungen des Gedächtnisses bei Hirngeschädigten. *Ztschr. f. d. g. N. u. Psych.* 85, 1923. — Jakob: Zur Klinik und Anatomie der stationären Paralyse. *Ztschr. f. d. ges. N. u. Psych.* 54, 1920. — E. R. Jaensch: Die Eidetik. Leipzig 1925. — Jaspers: Über Begriff und Methode der Intelligenzprüfung. *Ztschr. f. d. ges. N. u. Psych. Ref.* 1, 1910. — Ders.: Allg. Psychopathologie. 2. Aufl. Berlin 1920. — Johannes: Über Sinnestäuschungen bei Paralyse. *Arch. f. Psych.* 82, 1928. — Jung: Diagnostische Assoziationsstudien. *Journ. f. Neurol.* 7ff. 1905 ff. — Kihn: Über chronische paranoid-halluzinatorische Bilder nach Infektionsbehandlung der Paralyse. *Psych. neurol. Woch.* 30, 1928. — Kläsi: Über die Bedeutung u. Entstehung d. Stereotypien. Berlin 1922. — W. Koehler: Die physischen Gestalten in Ruhe und im stationären Zustand. Erlangen, Verlag der philosoph. Akademie. — Ders.: Intelligenzprüfungen an Menschenaffen. 2. Aufl. 1921. — Kaffka: Grundlagen der psychischen Entwicklung. 1921. — Koeppe und Kutzinski: Wiedergabe kleiner Erzählungen durch Geistesranke. Berlin 1910. — Kraepelin: Psychiatrie. 8. Aufl. Bd. 1. Leipzig. — Krayenbühl: Zur Halluzinose nach Malariabehandlung der Paralyse. *Ztschr. f. d. g. N. u. Psych.* 120, 1929. — Kronfeld und Sternberg: Der gedankliche Aufbau der klass. Aphasieforschung im Licht der Sprachlehre. Stuttgart. — Lewin: Wille, Vorsatz und Bedürfnis. Berlin. — Leyser: Über einige Formen dysarthrischer Sprachstörungen. *Ztschr. f.*

d. ges. N. u. Psych. 88. — Ders.: Zum Problem der Iteration. *Mtschr. f. N. u. Psych.* 55. — Lindworsky: Das schlußfolgernde Denken. 1916. — Lipmann: Handbuch der psychol. Hilfsmittel der psychiatr. Diagnostik. 1922. — Mayer-Grob: Beitrag zur Psychopathologie schizophrener Endzustände. 1. Mitt. Über Scherz, Ironie und Humor. *Ztschr. f. d. ges. N. u. Psych.* 69, 1921. — Ders.: Über die Stellungnahme zur abgelaufenen Psychose. *Ztschr. f. d. ges. N. u. Psych.* 60, 1920. — Ders.: Nachwort zu der Arbeit von Westphal. *Ztschr. f. d. ges. N. u. Psych.* 110, 1927. — Ders.: Selbstschilderung in der Verwirrtheit. Berlin 1924. — Meinong: Über Annahmen. *Ztschr. f. Psych. Erg.-Bd.* 2. — G. E. Müller: Zur Analyse der Gedächtnistätigkeit und des Vorstellungsverlaufes. *Ergänzungsbande der Zeitschr. f. Psych.* (I) 5, (II) 8, (III) 9. Leipzig 1911, 13, 17. — Ders. und Pilczekker: Experiment. Beitr. z. Lehre vom Gedächtnis. *Ztschr. f. Psych. Ergb.* 1, 1900. — Neustadt: Die Psychosen der Schwachsinnigen. Berlin 1928. — Pernet: Über die Bedeutung der Erbllichkeit u. Vorgeschichte für das klin. Bild der progress. Paralyse. Berlin 1917. — Petzold: Komplex und Begriff. *Ztschr. f. Psychol.* 99, 1926, 102, 1927. — Pfeifer: Über psychische Störungen bei Hirntumoren. *Arch. f. Psych.* 47, 1910. — Pick: Die agrammatischen Sprachstörungen. I. — Ders.: Beiträge z. Pathol. d. Denkverlaufes beim Korsakoff. *Ztschr. f. d. ges. N. u. Psych.* 28, 1915. — Ders.: Zur Zerlegung der Demenz. *Mtschr. f. Psych. u. Neur.* 59, 1923. — Ders.: Über eine neuartige Form von Paramnesie. *Jahrb. f. Neurol. u. Psych.* 20, 1901. — Ders.: Über Beeinflussung des Denkens und Handelns durch das Sprechen. *Ztschr. f. d. ges. N. u. Psych.* 38. — Pollak und Schilder: Zur Lehre von den Sprachantrieben. *Ztschr. f. d. ges. N. u. Psych.* 104, 1926. — Poenitz: Der defektgeheilte Paralytiker. *Ztschr. f. d. ges. N. u. Psych.* 113, 1928. — Ders.: Zur Rekurrenzbehandlung der Paralyse. *Journ. f. Neur.* 37, 1928. — Poschoga: Über den Ursprung des paralyt. Größenwahns. *Ztschr. f. d. ges. N. u. Psych.* 106, 1926. — Poetzl: Die optisch-agnostischen Störungen im Handb. d. Psych. von Aschaffenberg. 1928. — Ders.: Über experimentell erzeugte Traumbilder. *Ztschr. f. d. ges. N. u. Psych.* 37, 1917. — Ders.: Zur Metapsychologie des Déjà vue. *Imago* 12, 1926. — Rosenberg: Die Erinnerungstäuschungen der redupl. Paramnesie. *Ztschr. f. Pathopsychol.* 1, 1912. — Ruffin: Über die Gewinnung von Erlebnisinhalten des epilept. Anfalls und Ausnahmezustands mit Hilfe von Wachsuggestion und Hypnose. *Dtsch. Ztschr. f. Nerv.* 107, 1929. — Russel: Unser Wissen von der Außenwelt. Leipzig 1926. — Schilder: (1) Bemerkungen über die Psychol. des paralytischen Größenwahns. *Ztschr. f. d. ges. N. u. Psych.* 79, 1922. — Ders. (2) Zur Psychologie u. Klinik maliariabehandelter Paralyse. *Wien. kl. Woch.* 1924. Nr. 20. — Ders.: (3) Zur Psychologie d. progress. Paralyse. *Ztschr. f. d. ges. N. u. Psych.* 95, 1925. — Ders.: (4) Der Begriff d. Demenz. *Wien. med. Woch.* 1928. Nr. 28. — Ders.: (5) Stellungnahmen Todkranker. *Med. Kl.* 1927. Nr. 21. — Ders.: (6) Das Zerstückelungsmotiv. *Allg. ärztl. Ztschr. f. Psychotherapie.* 1, H. 1. — Ders.: (7) Einige Bemerkungen für die Problemsphäre Cortex-Stammganglien-Psychose-Neurose. *Ztschr. f. d. ges. N. u. Psych.* 74, 1922. — Ders.: (8) Das Unbewußte. *Ztschr. f. d. ges. N. u. Psych.* 80, 1922. — Ders.: (9) Über Gedankenentwicklung. *Ebenda* 59, 1920. — Ders.: (10) Vorstudien f. eine Psychol. d. Manie. *Ebenda* 68, 1921. — Ders.: (11) Zur Psychologie epilept. Ausnahmezustände mit besonderer Berücksichtigung des Gedächtnisses. *Ztschr. f. Psych.*

80. — Ders.: (12) Zur Lehre v. d. Amnesien Epileptischer. Arch. f. Psych. 72, 1924. — Ders.: (13) Der Ichkreis. Ztschr. f. d. ges. N. u. Psych. 92, 1924. — Ders.: (14) Mediz. Psychologie. Berlin 1924. — Ders.: (15) Entwurf zu einer Psychiatrie auf psychoanalyt. Grundlage. Int. psychoanal. Bibliothek 17, 1925. — Ders.: (16) Seele u. Leben. Berlin 1923. — Ders.: (17) Gedanken z. Naturphilosophie. Wien 1928. — Ders.: (18) Selbstbewußtsein u. Persönlichkeitsbewußtsein. Berlin 1914. — Ders.: (19) Zur Kenntnis d. Psychosen bei chronischer Encephalitis epidemica. Ztschr. f. d. ges. N. u. Psych. 118, 1929. — Schröder: Über katatone Zustände bei progressiver Paralyse. Mtsschr. f. Psych. u. Neur. 40, 1916. — Schuster und Pineas: Weitere Beobachtungen über Zwangsgreifen und Nachgreifen und deren Beziehungen zu ähnlichen Bewegungsstörungen. D. Ztschr. f. Nerv. 91, 1926. — Selz: Die Gesetze der produktiven Tätigkeit. Arch. f. d. ges. Psychol. 27, 1913. — Ders.: Die Gesetze des geordneten Denkverlaufes. 1913. — Ders.: Zur Psychologie des produktiven Denkens und Irrtums. Bonn 1922. — Sherrington: The integrative action of the nervous systems. — Sioli: Zit. nach Neustadt. — Sittig: Beitrag zur Kasuistik und psychol. Analyse der redupliz. Paramniesie. Ztschr. f. Pathopsychol. 2, 1914. — Stauffenberg: Ztschr. f. d. ges. N. u. Psych. 39, 1918. — Steck: Der striäre Symptomenkomplex in der progressiven Paralyse. Ztschr. f. d. ges. N. u. Psych. 97, 1925. — Ders.: Les syndromes extrapyramidaux dans les maladies mentales. Arch. Suisses de Neurol. u. Psych. 19 u. 20, 1927. — Steiner: Über die Infektionsbehandlung der Metasyphilis. Jahreskurse f. ärztliche Fortbildung 15, H. 5. — E. Stern: Begriff und Untersuchung der natürlichen Intelligenz. Mtsschr. f. Psych. u. N. 46. — Ders.: Allgemeine Kritik zur Methodik der Intelligenzprüfung. Schweiz. Arch. f. N. u. Psych. 12, 1923. — C. u. W. Stern: Die Kindersprache. 1907. — W. Stern: Die Intelligenz der Kinder und Jugendlichen. Leipzig 1920. — R. Stern: Über die Aufhellung von Amnesien bei pathol. Rauschzuständen. Ztschr. f. d. ges. N. u. Psych. 108, 1927. — Stockert: Über Umbau und Abbau der Sprache bei Geistesstörung. Berlin 1929. — Ders.: Zur Psychol. d. klin. Demenzbegriffes. Journ. f. Neur. u. Psych. 37, 1928. — Störring: Arch. f. d. ges. Psychol. 14 (zit. nach Froebes). — E. Straus: Wesen und Vorgang der Suggestion. Berlin 1925. — Strohmayer: Angeborene und erworbene Schwachsinnzustände im Handb. d. Geisteskrankh. von Bumke. Spez. Teil. 6. — Sugar: Die Rolle des Zahnreizmotivs bei Psychosen. Int. Ztschr. f. Psychoanalyse 12, 1926. — Tuczek: Über Begriff und Bedeutung der Demenz. Mtsschr. f. Psych. u. Neur. 14, 1903. — Westphal, K.: Über red. Paramnesien (Pick) und verwandte Symptome bei progressiver Paralyse. Ztschr. f. d. ges. N. u. Psych. 110, 1927. — White: Retraction theory from a psychiatric standpoint. Transact. of the americ. med. ass. 6, 1899. — Willwoll: Begriffsbildung. Leipzig 1926. — Wundt: Physiol. Psychologie. Bd. III. S. 556. Leipzig 1911. — Ziehen: Prinzipien und Methoden der Intelligenzprüfung. Berlin 1908.

- Heft 17: Die Zergliederung des psychischen Krankheitsbildes bei Arteriosklerosis-cerebri. Von Nervenarzt Dr. S. J. R. de Monchy in Rotterdam. Mk. 3.—
- Heft 18: Epilepsie u. manisch-depressives Irresein. Von Dr. Hans Krisch in Greifswald. Mk. 3.—
- Heft 19: Ueber die paranoiden Reaktionen in der Haft. Von Dr. W. Försterling in Landsberg a. d. W. Mk. 3.60
- Heft 20: Dementia praecox, intermediäre psychische Schleht und Kleinhirn-Basalgauglien-Stirnhirnsysteme. Von Prof. Dr. Max Loewy in Prag-Marienbad. Mk. 4.20
- Heft 21: Metaphysik und Schizophrenie. Eine vergleichende psychologische Studie. Von Dr. G. Bychowski in Warschau. Mk. 5.—
- Heft 22: Der Selbstmord. Von Priv.-Doz. Dr. R. Weichbrodt in Frankf. a. M. Mk. 1.50
- Heft 23: Ueber die Stellung der Psychologie im Stammbaum der Wissenschaften und die Dimension ihrer Grundbegriffe. Von Dr. Heinz Ahlenstiel in Berlin. Mk. 1.80
- Heft 24: Zur Klinik der nichtparalytischen Lues-Psychosen. Von Dozent Dr. H. Fabritius in Helsingfors. Mk. 4.—
- Heft 25: Herzkrankheiten und Psychosen. Eine klinische Studie. Von Dr. E. Leyser in Giessen. Mk. 4.—
- Heft 26: Die Kreuzung der Nervenbahnen und die bilaterale Symmetrie des tierischen Körpers. Von Prof. Dr. L. Jacobsohn-Lask in Berlin. Mk. 5.40
- Heft 27: Kritische Studien zur Methodik der Aphasielehre. Von Priv.-Doz. Dr. E. Niessl von Mayendorf in Leipzig. Mk. 6.—
- Heft 28: Wesen u. Vorgang d. Suggestion. Von Dr. Erwin Straus in Berlin. Mk. 4.80
- Heft 29: Der hyperkinetische Symptomenkomplex und seine nosologische Stellung. Von Dr. Kurt Pohlisch in Berlin. Mk. 6.—
- Heft 30: Der Krankheitsbegriff in der Körpermedizin und Psychiatrie. Von Dr. R. Pophal in Stralsund. Mk. 5.70
- Heft 31: Ueber Genese und Behandlung der exsudativen Paroxysmen. (Quinckesche Krankheit, Migräne, Asthma usw.) Von Dr. G. C. Bolten im Haag Mk. 5.70
- Heft 32: Familienpsychosen im schizophrenen Erbkreis. (Psychosen bei den Eltern von Dementia praecox-Kranken). Von Priv.-Doz. Dr. H. Hoffmann in Tübingen. Mk. 7.20
- Heft 33: Gefühl und Erkennen. Von Dr. J. S. Szymanski in Wien. Mk. 12.—
- Heft 34: Der heutige Stand der Behandlung der progressiven Paralyse. Von Prof. Dr. L. Benedek in Debreczen. Mk. 15.—
- Heft 35: Ueber die Agraphie und ihre lokaldiagnostischen Beziehungen. Von Dr. Georg Herrmann und Prof. Dr. Otto Pötzl in Prag. Mk. 24.—
- Heft 36: Zur Kenntnis der psychischen Residuärzustände nach Encephalitis epidemica bei Kindern und Jugendlichen, insbesondere der weiteren Entwicklung dieser Fälle. Von Priv.-Doz. Dr. med. et phil. Rudolf Thiele in Berlin. Mk. 7.—
- Heft 37: Ueber d. Verwahrlosung d. Jugendlichen. Von Prof. Dr. Werner Runge in Chemnitz u. Dr. Otto Rehm im St. Jürgen-Asyl b. Bremen. Mk. 7.50
- Heft 38: Gesundheit und Krankheit in Nietzsches Leben und Werk. Von Dr. med. et phil. Kurt Hildebrandt in Berlin-Wittenau. Mk. 8.40
- Heft 39: Das Wesen der affektfreien qualitativen Bedeutungsgefühle. Eine Untersuchung über den Stand des Gefühlsproblems. Von Dr. med. et phil. Karl Julius Hartmann in Münster i. W. Mk. 7.20
- Heft 40: Ueber congenitale Wortblindheit (angeborene Leseschwäche). Von Dr. med. Fritz Bachmann in München. Mk. 4.20

Fortsetzung auf der nächsten Seite

- Heft 41: Beiträge zur Kenntnis der mongoloiden Mißbildung (Mongollismus). Auf Grund klinischer, statistischer und anatomischer Untersuchungen. Von Dr. W. M. van der Scheer, Provinciaal Ziekenhuis nabij Santpoort. Mit 44 Abbildungen. Mk. 12.—
- Heft 42: Nervensystem und spontane Blutungen. Mit besonderer Berücksichtigung der hysterischen Ecchymosen und der Systematik der hämorrhagischen Diathesen. Von Dr. Rudolf Schindler in München. Mit 5 Abbildungen. Mk. 4.20
- Heft 43: Beiträge zum Ticproblem. Von Dr. J. Wilder u. Dr. J. Silbermann in Wien. Mk. 8.40
- Heft 44: Keimdrüse, Sexualität und Zentralnervensystem. Von Dr. Otto Kauders in Wien. Mit 6 Abbildungen im Text. Mk. 10.80
- Heft 45: Die wissenschaftlichen Grundlagen der Psychoanalyse Freuds. Darstellung und Kritik. Von Dr. phil. et med. M. Nachmansohn in Luzern. Mk. 7.—
- Heft 46: Die paroxysmale Lähmung. Eine Studie über ihre Klinik und Pathogenese. Von Dr. Otakar Janota und Doz. Dr. Klement Weber in Prag. Mk. 11.—
- Heft 47: Die optische Allaesthesie. Studien zur Psychopathologie der Raumbildung. Von Dr. Georg Herrmann u. Dr. Otto Pötzl in Prag. Mk. 28.—
- Heft 48: Die Psychosen der Schwachsinnigen. Von Dozent Dr. Rudolf Neustadt in Düsseldorf-Grafenberg Mk. 15.60
- Heft 49: Über Umbau und Abbau der Sprache bei Geistesstörung. Von Priv.-Doz. Dr. F. G. Stockert in Halle a. d. S. Mk. 7.80
- Heft 50: Die Psychischen Reaktionsformen. Von Dr. Harry Marcuse in Berlin. Mk. 22.—
- Heft 51: Psychiatrie und Weltanschauung. Ein Beitrag zur Kultur der Gegenwart. Von Prof. Dr. W. Jacobi in Stadtroda. Mk. 7.20
- Heft 52: Innere Sekretion und psychische Prozesse Von Dr. W. N. Speranski in Stalin. Mk. 12.—
- Heft 53: Ueber den Aufbau der Funktionen in der Hörsphäre. Von Dr. Walter Börnstein in Frankfurt a. M. Mk. 9.60
- Heft 54: Die zentrale Abstimmung der Sehsphäre. Von Dr. Hans Hoff in Wien. Mk. 7.80
- Heft 55: Analyse der Suggestivphänomene und Theorie der Suggestion. Von Priv.-Doz. Dr. phil. et med. Alexander Herzberg in Berlin. Mk. 7.—
- Heft 56: Die diagnostische Bedeutung des Rossolimoschen Reflexes bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. Eine klinisch-anatomische Studie. Von Dr. S. Goldflam in Warschau. Mk. 24.—
- Heft 57: Über Heilungsmechanismen in der Schizophrenie. Von Privat-Dozent Dr. Max Müller in Bern. Mk. 14.—
- Heft 58: Studien zur Psychologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse. Von Prof. Dr. Paul Schilder in Wien. Mk. 15.—
- Heft 59: Die Schädigungen des Nervensystems durch technische Elektrizität. Mit Bemerkungen über den Tod durch Elektrizität. Von Dr. Friedrich Panse in Berlin. Mk. 14.—
- Heft 60: Die organischen einschl. der exogenen Reaktionstypen. Entwurf einer psychiatrischen Syndromenlehre auf klinisch-biologischer Grundlage. Von Prof. Dr. H. Krisch in Greifswald. Mk. 13.20

Die Abonnenten der „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ erhalten diese Abhandlungen zu einem ermäßigten Preise.

Die
Schädigungen des Nervensystems
durch technische Elektrizität
(Mit Bemerkungen über den Tod durch Elektrizität)

Von

Dr. Friedrich Panse

Anstaltsarzt an den Wittenauer
Heilanstalten der Stadt Berlin

*

Mit 12 Abbildungen im Text

*



BERLIN 1930
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 39

Kehlkopf und Rachen

in ihren Beziehungen zu den Erkrankungen des

Zentralnervensystems

von

Dr. B. Freystadt

in Budapest

VIII u. 325 S. gr. 8°. — Mit 35 Abbildungen

Geb. Mk. 19.—

Deutsche med. Wochenschr.: Ein Grenzgebiet zwischen Neurologie und Laryngologie, das bisher in Klinik und theoretischer Forschung nicht seiner Wichtigkeit entsprechende Beachtung gefunden hat, ist vom Verfasser auf Grund langjähriger Beobachtungen an einem reichen Krankenmaterial zum erstenmal systematisch dargestellt. Die klare Einteilung der Erkrankungsformen nach dem Sitze der Läsion, die kritische Erörterung des Erwiesenen und gleichzeitige Hinweise auf das noch der Klärung Bedürftige, wie sie nur ein sehr Erfahrener auf diesem Doppelgebiet geben konnte, erleichtern das Studium der oft sehr komplizierten Vorgänge und verschaffen dem Neurologen wie dem Laryngologen und Internisten Aufschluß über pathogenetische Zusammenhänge, den er sonst nicht so leicht anderswo finden dürfte.

Die vasomotorisch-trophischen Neurosen

Eine Monographie

Von

Prof. Dr. R. Cassirer

in Berlin

Zweite, umgearbeitete und vermehrte Auflage

Lex 8°. XVI und 988 S. Mit 24 Abbildungen im Text und 24 Tafeln.

Brosch. M. 30.—, geb. Mk. 35.—

Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.: . . . Im einzelnen aber finden wir überall eine Ergänzung und Erweiterung der Darstellung durch neuere persönliche Erfahrungen des Verfassers, wie auch durch die Hineinarbeitung der ganzen neueren Literatur. In der sorgsam registrierten und Besprechung auch der Einzelbeobachtungen auf einem so grossen Gebiet hat die vorliegende Monographie in der neurologischen Literatur kaum Analoga. Dieser Charakter und die Verarbeitung der großen persönlichen Erfahrung des Verf. machen das vorliegende Buch zu dem unentbehrlichen Grundwerk über die Klinik der vasomotorisch-trophischen Neurosen.

Münch. mediz. Wochenschr.: — — — *Cassirer* ist auf dem Gebiete der vasomotorisch-trophischen Neurosen unsere erste Autorität, dem auch das Ausland niemand ebenbürtig zur Seite stellen kann. Es ist seinem Buche, einem Lebenswerke, zu wünschen, daß es noch weitere Auflagen erlebt.

Die
**Schädigungen des Nervensystems
durch technische Elektrizität**

(Mit Bemerkungen über den Tod durch Elektrizität)

Von

Dr. Friedrich Panse

Anstaltsarzt an den Wittenauer
Heilanstalten der Stadt Berlin

*

Mit 12 Abbildungen im Text

*



BERLIN 1930
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 39

**Sonderausgabe von Heft 59 der „Abhandlungen aus der
Neurologie, Psychiatrie, Psychologie und ihren Grenzgebieten“**

Alle Rechte, besonders das der Übersetzung in fremde Sprachen, vorbehalten

Buchdruckerei Ernst Klöppel, Quedlinburg a. H.

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Einleitung	1
II. Elektrotechnische und physikalische Vorbemerkungen	5
III. Die spinalen Erkrankungen nach Stromdurchtritt durch Rumpf oder Extremitäten	10
a) Die Gruppe der spinalatrophischen Erkrankungen	10
b) Sonstige spinale Erkrankungen	55
IV. Erkrankungen der peripheren Nerven	71
V. Zerebrale Erkrankungen nach Stromdurchtritt durch Rumpf oder Extremitäten	81
VI. Die elektrischen Schädelverbrennungen mit und ohne zerebrale Erscheinungen	89
VII. Die Formen der initialen Bewußtseinstörung	118
VIII. Der Tod durch Elektrizität	130
Literaturverzeichnis	149

I. Einleitung

Eine zusammenfassende Bearbeitung der neurologischen und psychiatrischen Erkrankungen nach Starkstromeinwirkung gibt es bisher nicht. Das ist an sich überraschend, zumal bereits 1860 — also vor nunmehr 70 Jahren — wohl der erste Unfall an technisch-elektrischem Gerät von Le Roy de Méricourt beschrieben wurde. Noch jetzt ist die Kenntnis der nach Elektrisierung vorkommenden Schädigungen des Nervensystems unvollkommen und wenig verbreitet, obgleich die Berührungsmöglichkeiten mit Elektrizität infolge der Entwicklung der Technik überaus mannigfaltig geworden sind und Elektrisierungen mit dem unmittelbaren Tod als Folge oder wenigstens mit schweren Verbrennungen recht häufig sind.

Der Grund für diese unzureichende Kenntnis ist wohl zweifellos darin zu erblicken, daß organische Schädigungen des Nervensystems durch Starkstrom selten sind. Kramer und Schilf haben noch vor kurzem mit Betonung auf diesen Umstand hingewiesen. Organische Störungen sind so selten, daß manche neurologische Gutachter die Ansicht vertreten haben, sie kämen gar nicht vor.

Das aber ist nun sicherlich nicht richtig. Schon die sehr häufige initiale Bewußtlosigkeit ist eine zerebrale Erscheinung und somit von neurologischem Interesse. Aber auch von diesen Anfangserscheinungen abgesehen sind spinale, periphere und zerebrale Erkrankungen beschrieben, die ohne Zweifel Folgeerscheinungen des Stromdurchtritts durch den Körper waren. Die Kasuistik verteilt sich über Jahrzehnte und ist verstreut in der Weltliteratur; jeder Autor war — eben wegen des seltenen Auftretens — nur in der Lage, ganz vereinzelte Fälle selbst zu beobachten. Es muß nun eine dankbare Aufgabe sein, den Versuch zu machen, alle diese Einzelbeobachtungen gemeinsam und unter einheitlichen Gesichtspunkten zu betrachten.

Ein solcher Versuch kann sich stützen auf die Ergebnisse der Lebensarbeit Jellineks, der in zahlreichen Einzelveröffentlichungen und in monographischer Darstellung der „Elektropathologie“ ein großes selbstbeobachtetes Material zugeführt und die Grundlage

für das heutige Wissen auf diesem Gebiet geschaffen hat. An neurologischen Erkrankungen nach elektrischem Schlag ist aber selbst das Material Jellineks nur klein. In dieser Beziehung reichhaltiger sind die Monographien Birauds und Schumachers, denen wertvolle Fälle für die vorliegende Arbeit entnommen sind.

Blitzschlagfolgen sollen im folgenden nur vergleichsweise und in besonderen Fällen (vor allem bei fortgeleitetem Blitzschlag) herangezogen werden. Auch dann, wenn an ihnen die ursächliche Beziehung mancher Erscheinungen zu der elektrischen Einwirkung als solcher erhärtet werden kann. Die Schädigungen des Nervensystems durch Blitzschlag habe ich an anderer Stelle beschrieben.

Niemand wird die überaus nahe Beziehung zwischen atmosphärischer und technischer Elektrizität leugnen können, doch sind die äußeren Begleitumstände bei Unfällen dieser beiden Kategorien so verschieden, daß man wohl auch verschiedene Auswirkungen erwarten könnte. Ich werde auf Stützen dieser Auffassung in der vorliegenden Arbeit noch mehrfach hinweisen.

Die Verschiedenheiten der Einwirkung sehe ich einmal darin, daß uns die Stromarten der technischen Elektrizität hinsichtlich Potentialdifferenz, Stromstärke, Periodenzahl usw. jeweils bekannt sind (oder bekannt sein sollten). bei Blitzschlag dagegen nicht. Ferner darin, daß sich Stromeintritts- und Stromaustrittsstellen beim technisch-elektrischen Unfall meist feststellen lassen und damit Rückschlüsse auf den Stromweg durch den Körper möglich sind. Der Blitz trifft den Körper jedoch wahllos, oft in großer Ausdehnung, so daß sich die Nacherkrankungen nur schwer mit dem Blitzschlag in enge kausale und nahe örtliche Beziehung bringen lassen.

Die Erkenntnis, daß organisch-neurologische Nacherkrankungen nach elektrischen Einwirkungen selten sind, war erst möglich, nachdem die Vervollkommnung der Diagnostik und die Klärung des ursprünglich sehr umfassenden Begriffes des Funktionellen und der Neurose uns in die Lage versetzt hat, Organisches von Psychogenem zu trennen.

Gerade der elektrische Schlag galt von jeher als besonders „neurotisierend“. Sichere organische Folgezustände gingen, wie das viele Veröffentlichungen aus früheren Jahren zeigen, als Neurosen, entsprechend der Oppenheimschen Auffassung von der organischen Grundlage bei den traumatischen Neurosen. Und diese Einstellung hängt der Erforschung unseres Gebietes bis in die jüngste Zeit an. Ich komme auf diese Frage noch ausführlicher bei der Besprechung des Falles von Hoche (p. 13) zurück.

Über die in der Literatur niedergelegte Kasuistik hinaus kann ich mich auf ein *eigenes Material von 43 organisch-neurologischen Unfallfolgen* stützen, das mit den Literaturfällen zusammen doch einen recht umfassenden Überblick erlaubt.

Ich verdanke diese 43 Fälle der unermüdlichen und überaus interessierten Mitarbeit von Herrn Oberingenieur Alvensleben-Berlin. Er hat es durch seine weitreichenden Beziehungen möglich gemacht, daß mir die Akten fast aller elektrischen Unfälle mit Nachkrankheiten (meist chirurgischer Art), die sich im Versicherungsbereich der deutschen Berufsgenossenschaften in den letzten 8—10 Jahren ereigneten, zugänglich waren.

Ich bin Herrn Oberingenieur Alvensleben aber nicht nur dafür zu größtem Dank verpflichtet. Er hat mich zudem in liebenswürdiger Weise bei der für den Arzt recht schwierigen technischen und physikalischen Beurteilung der Fälle immer wieder beraten, so daß ich glaube, auch in dieser Hinsicht Fehler, die ohne technische Fachkenntnis sehr leicht gemacht werden können (und gemacht worden sind), nach Möglichkeit vermieden zu haben. Die nachfolgenden technischen und physikalischen Bemerkungen sind von Alvensleben auf ihre Richtigkeit geprüft.

Leider mußte ich bei dieser Art der Materialauslese in fast allen Fällen auf eigene neurologische Nachuntersuchung verzichten. Das ist ein Nachteil, der aber, wie ich glaube, dadurch ausgeglichen wird, daß eben nur so ausreichend zahlreiche Fälle einheitlich zur Beurteilung geführt werden können. Der Nachteil vermindert sich ferner dadurch, daß ein großer Teil der Fälle bereits geheilt oder durch den Tod abgeschlossen war. Schließlich war es an Hand des Aktenmaterials möglich, eine große Zahl von langjährigen Verläufen zu überblicken, was wegen der Beurteilung der Prognose der neurologischen Folgen von besonderer Wichtigkeit ist.

Die Fälle sind naturgemäß durch die Hände einer großen Anzahl von namhaften Gutachtern, z. T. an Universitätskliniken, gegangen. Schon der Zahl wegen war es leider nicht möglich, von jedem der Gutachter, die natürlich die Gutachten als ihr geistiges Eigentum ansehen können, das Einverständnis mit der Verwertung des Falles einzuholen.

Von neurologischem Interesse sind einmal die spinalen, peripheren und zerebralen Nachkrankheiten, die im allgemeinen unter den organischen Folgezuständen verstanden werden. Die Gehirnschädigungen haben auch psychiatrisches Interesse. Eine weitere große Gruppe, die meist nicht unter diesen neurologisch-psychiatrischen Gesichtspunkten betrachtet worden ist, stellen die schweren elektrischen Schädelverletzungen mit z. T. tiefgreifenden Verbrennungen und Nekrosen der knöchernen Schädelkapsel dar. Diese Fälle sind

für den Gutachter recht wichtig und zudem geeignet, bestimmte Vorstellungen über die Widerstandsverhältnisse im Körper, über den Stromweg und über die Mechanik der Stromeinwirkung zu vermitteln.

Eine weitere Gruppe bilden die verschiedenen Formen und Grade der initialen, durch den elektrischen Shock bedingten, Bewußtseinsstörung. Es würde eigentlich der Reihenfolge des tatsächlichen Erscheinungsablaufs entsprechen, wenn ich die letzte Gruppe zuerst aufgeführt hätte. Daß ich die Bewußtseinsstörungen zuletzt behandeln möchte, liegt einmal darin begründet, daß die beiden ersten Gruppen Gelegenheit bieten werden, auch die fast stets vorausgegangene Bewußtseinsstörung mit zu erörtern. Es werden dann bei der gesonderten Besprechung Wiederholungen vermieden.

Dann aber bietet die Betrachtung der Entstehungsbedingungen und der verschiedenen Grade und Formen der initialen Bewußtseinsstörungen eine besonders günstige Gelegenheit zu einem Eingehen auf den Fragenkomplex des Mechanismus des elektrischen Todes, der als im Wesentlichen noch ungeklärt angesehen werden muß.

Nur zu häufig geht ja leider der initiale Bewußtseinsverlust unmittelbar oder etwas allmählicher in den elektrischen Tod über. Wieweit man hier berechtigt ist, von Tod zu sprechen, oder nur von „Scheintod“, wie Jellinek, der beste Kenner der Elektropathologie, es fordert, soll hier nicht erörtert werden. Jedenfalls spielen zerebrale Vorgänge hierbei eine Rolle — primär oder sekundär — die von Interesse sein müssen.

II. Elektrotechnische und physikalische Vorbemerkungen

Zur leichteren Verständigung im klinischen Teil, und weil es gerade beim elektrischen Unfall in hohem Maße auf die Beobachtung und Bewertung der äußeren Begleitumstände ankommt, möchte ich vorher wenigstens kurz die elektrotechnischen und physikalischen Grundlagen erörtern.

Zwischen Stark- und Schwachstrom besteht keine festliegende Grenze. Allgemein rechnet man zum Starkstrom die Ströme, die zum Motorbetrieb, für Beleuchtung, Elektrolyse und Galvanisation, Ofenbetrieb usw. verwendet werden.

Telephon-, Telegraphen- und Signalbetrieb sind im Sprachgebrauch Schwachstromanlagen, obwohl sie oft mit 100 Volt und mehr betrieben werden. So wird das deutsche Telephonnetz mit Spannungen von 2—120 Volt Gleichstrom und bis etwa 50 Volt Wechselstrom von 35—40 Perioden betrieben.

Von Niederspannung spricht man bei Spannungen bis zu 250 Volt gegen Erde. Spannungen über 250 Volt sind Hochspannung. Auch diese Trennung bei 250 Volt ist ziemlich willkürlich, liegt in den U. S. A. z. B. bei 500 Volt. Neuerdings bestehen in Deutschland Bestrebungen, die Niederspannungsvorschriften auf Spannungen bis zu 1000 Volt auszudehnen. Man wird dann von Spannungen unter und über 1000 Volt sprechen und die Terminologie Nieder- und Hochspannung vermeiden.

Unabhängig von der Spannungshöhe sind an Stromarten Gleich-, Wechsel- und Drehstrom in Gebrauch. Drehstrom ist mehrphasiger Wechselstrom und prinzipiell eben Wechselstrom. Die elektrischen Straßenbahnen werden fast ausnahmslos aus technischen Gründen mit Gleichstrom angetrieben. Die Berliner Straßenbahn z. B. mit 550 Volt Gleichstrom, die Stadt- und Vorortbahn mit 800 Volt Gleichstrom. Elektrische Fernbahnen müssen jedoch wegen der Größe der Entfernungen mit sehr viel größeren Spannungen arbeiten (10—15 000 Volt) und zwar Wechselstrom von im allgemeinen $16\frac{2}{3}$ Perioden in der Sekunde.

Die Frequenz beträgt bei industriellen Wechselströmen durchweg sonst 50 Perioden in der Sekunde. Die Erwähnung der Frequenz ist deswegen nicht ohne Belang, weil ja bekanntlich bei Hochfrequenzströmen — man spricht von Hochfrequenz bei 1000 Perioden und mehr — außer der Wärmewirkung keine wesentliche Schädigung des Körpers mehr eintritt, vor allem nicht bei den hochfrequenten in der Diathermie angewandten Strömen.

Das mag für medizinische Fragestellungen bezüglich der rein elektrotechnischen Begriffe genügen und müßte bei der Beurteilung jedes elektrischen Unfalls klargelegt werden, ehe man an die eigentliche medizinische Beurteilung herangeht. Der sachverständige Rat des Elektrotechnikers wird auch dann noch in vielen Fällen unentbehrlich bleiben.

Es ist ein Verdienst Jellineks, immer wieder darauf hingewiesen zu haben, daß die Gefährlichkeit eines Stromes nicht von der Spannungsgröße abhängt. Jellinek sah einen Todesfall bei 60 Volt Wechselstrom, während Unfälle bei Berührung mit 50 000 Volt trotz schwerster Verbrennungen überlebt werden können.

Dagegen kommt es in erster Linie auf die einwirkende Stromstärke (Ampère) an¹⁾. Das Erschwerende in der Beurteilung ist aber nun, daß sich zwar die Spannung nach einem Unfall bei sorgfältiger Untersuchung eruieren läßt, nicht aber die Stromstärke, denn diese ist auch abhängig vom Widerstand. (Ohmsches Gesetz =

$$\text{Stromstärke (J)} = \frac{\text{Spannung (E)}}{\text{Widerstand (W)}} .)$$

Je größer also der Widerstand, desto kleiner (bei gleichbleibender Spannung) die Stromstärke. Die Stromstärke ließe sich also nur berechnen, wenn der Widerstand — d. h. im Falle des elektrischen Unfalls der Widerstand, den der in den Stromkreis eingeschaltete Körperteil bietet — bekannt ist. Das ist er aber im Einzelfall des jeweiligen Unfalls leider fast nie, denn er stellt die Funktion einer ganzen Reihe von Komponenten dar, die außerhalb des menschlichen Körpers, wie auch in diesem — und besonders in der Haut — gelegen sein können.

Bei den Widerständen außerhalb des Körpers kommt es zunächst darauf an, ob „bipolare“ oder „unipolare“ Berührung mit

¹⁾ Wobei allerdings auch Jellinek einschränkend bemerkt, daß man diesem Faktor nur den Wert einer allgemeinen Determinierung des Gefahremoments zumessen könne, und daß das Schicksal eines Elektrisierten noch außerdem von anderen technischen und vor allem biologischen Faktoren abhängt. Auf den letzteren Fragekomplex wird im Laufe der Arbeit noch eingegangen werden.

dem stromführenden Teil stattgefunden hat, wenn man so sagen darf; denn auch beim „unipolaren“ Kontakt ist die Berührung eigentlich bipolar, sonst wäre der Stromkreis ja nicht geschlossen, der Strom fließt in diesen Fällen zur Erde ab.

Der Unterschied ist nur der, daß bei direkter Berührung zweier Körperstellen (z. B. beider Hände) mit dem Stromkreis gewöhnlich ein geringerer Widerstand da sein wird, als beim Stromdurchtritt zur Erde, besonders wenn der Verunglückte trockene Stiefel trägt und auf schlecht leitendem Boden steht. So sind Kontakte einer Hand mit einer gewöhnlichen Lichtleitung im teppichbelegten Zimmer sicherlich wesentlich weniger gefährlich, als wenn der Berührende mit beiden Füßen im Wasser steht, das bekanntlich außerordentlich gut leitet. Das mag im Groben die zu berücksichtigenden Verhältnisse illustrieren. Tatsächlich kommt es aber noch auf wesentlich feinere Unterscheidungen an. Innigkeit und Dauer des Kontakts sind von Einfluß, ferner die Größe der berührenden Fläche, denn die Stromstärke nimmt zu und der Widerstand fällt mit zunehmender Größe der Berührungsfläche. Das ist jedenfalls eine bekannte elektrophysikalische Gesetzmäßigkeit. Jellinek erkennt dies auch an, warnt jedoch vor einer Überschätzung dieses Umstandes.

Wesentlich mitbestimmend bei der Höhe des Widerstandes ist weiterhin die Beschaffenheit des menschlichen Körpers selbst. Den Hauptwiderstand bietet sogleich die Haut, und dieser ist nach Jellinek so groß, daß der sonstige Widerstand des Körpers außer Betracht gelassen werden kann. Ich muß an Hand meiner eigenen Erfahrungen an Schädelverletzungen durch elektrischen Strom hinzufügen, daß auch der Widerstand der knöchernen Schädelkapsel so erheblich ist, daß man ihn keineswegs außer Betracht lassen kann, besonders da gerade dieser Widerstand in zahlreichen Fällen in hohem Maße lebensrettend gewirkt hat.

Die Angaben in der Literatur über den Hautwiderstand sind sehr verschieden und schwanken zwischen mehreren Millionen und etwa 1000 Ohm. Das sind ganz gewaltige Unterschiede, die sich nicht lediglich aus der Beschaffenheit der untersuchten Haut — ob dick, zart, trocken, feucht, gut oder schlecht durchblutet — erklären lassen. Alvensleben weist denn auch auf mehrere Fehlerquellen hin, z. T. sich stützend auf diesbezügliche sorgfältige Untersuchungen von Gildemeister. Es soll hier dieser Fragenkomplex nur angedeutet werden. Ganz allgemein kommt Alvensleben zu dem Resultat, daß der Hautwiderstand gewöhnlich zu hoch und die

bei Unfällen durch den Körper gehende Stromstärke dementsprechend zu niedrig angegeben werde. Er konnte jüngst bei einigen für die Berechnung besonders eindeutigen Unfallkonstellationen einwandfrei errechnen¹⁾, daß 300 Amp. durch den Körper eines nicht sofort tödlich Verunglückten gegangen sein mußten. Das sind ganz gewaltige Stromstärken, wenn man bedenkt, daß Jellinek bei seinen Fällen z. T. nur $\frac{1}{100}$ Amp. errechnet hat.

Solche Fälle weisen aber m. E. auch sehr darauf hin, daß es nicht lediglich die Größe der Stromstärke sein kann, welche die Gefährlichkeit einer Elektrisierung bestimmt. Alvensleben nimmt auf Grund seiner Berechnungen an einem großen Material an, daß bei Gleich- und Wechselstrom der üblichen Frequenz von etwa 50 Perioden Stromstärken von etwa 0,05 Amp. noch als ungefährlich gelten können, daß dagegen Stromstärken um 1,0 Amp. bereits als sehr lebensgefährlich anzusehen sind, besonders dann, wenn das Herz in der Strombahn liegt. Wie schon gesagt, scheint die Gefährlichkeit hinsichtlich des sofortigen Todes mit darüber hinaus steigender Stromstärke nicht weiter zuzunehmen, sondern eher abzunehmen.

Es muß einschränkend bemerkt werden, daß von den Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, mit „Gefährlichkeit“ in erster Linie die „Lebensgefährlichkeit“ gemeint ist. Alvensleben vertritt dabei den Standpunkt, vor allem sich anlehnend an Untersuchungen von Boruttau, daß das Lebensbedrohliche bei 1,0 Amp. (Herz in der Strombahn), Herzkammerflimmern sei, das bei Tieren — zuerst in Experimentaluntersuchungen von Prévost und Batelli, und von Boruttau — auch festgestellt ist.

Da sich schon die verschiedenen Tiergattungen hinsichtlich des Kammerflimmerns bei Elektrisierung ganz verschieden verhalten (bei einigen tritt es recht regelmäßig auf, bei manchen ist es reparabel, bei anderen wieder irreparabel) und weil es beim Menschen selbst aus naheliegenden Gründen noch nicht exakt festgestellt werden konnte, wird diese Auffassung der Genese des elektrischen Todes von anderer Seite, besonders auch von Jellinek, stark angezweifelt oder abgelehnt. Es soll auf diese Frage weiter hinten bei der Besprechung des elektrischen Todes noch näher eingegangen werden.

Vom klinischen Standpunkt aus betrachtet liegen die Verhältnisse vielleicht anders. Wir haben es hier mit den trotz Durchtritt

¹⁾ Ich verdanke diese Angabe einer persönlichen Mitteilung Alvenslebens, der diese neueren Erfahrungen demnächst ausführlich veröffentlichen wird.

von 1,0 oder mehr Amp. Überlebenden zu tun. Und hier ist es nun offenbar so, daß die äußeren Verbrennungen doch mit zunehmender Stromstärke progressiv an Schwere zunehmen. Es wird von besonderem Interesse sein, die neurologischen Folgezustände mit den erwähnten pathologischen Erscheinungen in Parallele zu bringen.

Ein weiterer Faktor bei der Beurteilung eines elektrischen Unfalls, dem viel Beachtung geschenkt wird, ist die *Strombahn*, — auch abgesehen von der bereits angedeuteten Gefährdung des Herzens — die abhängig ist von der Topik der Berührungsstellen.

Jellinek lehnt die Wichtigkeit dieses Teilfaktors ab, namentlich im Hinblick auf seine die Herzkammerflimmertheorie verwerfende Auffassung.

Zweifellos — das werden die neurologischen Fälle zeigen — kommt aber gerade der Strombahn und Stromdichte für die Klinik eine ganz besondere Bedeutung zu.

Wichtig ist für die klinische Betrachtungsweise ferner noch zu wissen, daß der Widerstand des menschlichen Körpers mit der Dauer der Durchströmung auffallend stark abnimmt. (Gildemeister, Versuche der Elektrizitätswerke des Kantons Zürich.)

Zwischen Gleich- und Wechselstrom scheinen nach bisheriger Erfahrung verhältnismäßig wenig Unterschiede bezüglich Gefährlichkeit und klinischer Folgeerscheinungen zu bestehen, so unterschiedlich man sich auch die Wirkung vorstellen könnte (Elektrolyse, Polarisation). Jellinek lehnt Unterschiede überhaupt ab, Alvensleben sieht die Gefährdung bei Gleichstrom erst bei relativ höherer Stromstärke eintreten. Duham dagegen glaubt, daß Gleichstrom besonders leicht die von ihm „Spätlähmungen“ genannten neurologischen Störungen hervorrufe.

Soviel zur Einführung. Schon aus der Vielseitigkeit der zu beachtenden technischen Gegebenheiten eines elektrischen Unfalls erhellt, daß man sich im Einzelfall, wenn man ihn wirklich erschöpfend beurteilen will, nicht mit der Feststellung des „elektrischen Schlages“ in der Vorgeschichte begnügen darf. Man muß sich bemühen, möglichst viele der in Frage kommenden Einzelfaktoren zu eruieren. Viel zu wenig wird dabei bisher das sachverständige Urteil des Elektroingenieurs zu Rate gezogen.

Außer der technischen Konstellation eines Unfalls kommen dem ärztlichen Untersucher noch körperliche Begleiterscheinungen der elektrischen Einwirkung zu Hilfe (Strommarken, Verbrennungen, Bewußtlosigkeit usw.), die im Weiteren noch zur Erwähnung kommen.

III. Die spinalen Erkrankungen nach Stromdurchtritt durch Rumpf oder Extremitäten

a) Die Gruppe der spinal-atrophischen Erkrankungen

Um nun zu den organisch-neurologischen Nachkrankheiten überzugehen, so greife ich zunächst eine zahlenmäßig nicht kleine Gruppe heraus, bei der eine Erkrankung des peripheren motorischen Neurons im Vordergrund steht. Ich möchte die Auswahl aus der Literatur und aus eigenem Material von vornherein nicht zu eng fassen, vorerst alle dahingehörigen Fälle aufführen in der Reihenfolge ihrer Veröffentlichung, und anschließend darauf eingehen, wieweit dabei Gemeinsamkeiten in ätiologischer und klinischer Beziehung festgestellt werden können.

Kasuistik.

Am 9. 8. 1859 erlitt nach Le Roy de Méricourt ein Telegraphist beim Bedienen seines Apparates einen elektrischen Schlag in die rechte Hohlhand. Es war ein Blitz an einer entfernteren Stelle in die Leitung eingeschlagen. Der Mann wurde zu Boden geworfen und erlitt „une forte attaque de nerfs“. Es fand sich eine querfingerbreite streifenförmige Verbrennung 1. Grades, vom Daumenballen an der Volarseite des Unterarms zur Ellenbeuge verlaufend. Rechte Hand und Unterarm waren leicht paretisch. In den nächsten Tagen nahm die Lähmung zu, ergriff auch den rechten Oberarm und den rechten Oberschenkel. Diese weitergehenden Erscheinungen gingen nach kurzer Zeit wieder zurück. Es blieb die Schwäche des rechten Unterarms und der rechten Hand. — 8 Monate nach d. Unf. bestand rechts fast völlige Aufhebung der Fingerbeugung, Lähmung der Daumenopposition: Greifen unmöglich. Deutliche Herabsetzung des Hautgefühls an der Beuge-seite des Unterarms. Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit der Beuger am Unterarm, der kleinen Handmuskeln des Thenar. Im Laufe elektrischer Behandlungen gingen alle Erscheinungen restlos zurück.

Es handelt sich um die Einwirkung atmosphärischer Elektrizität, allerdings im Gegensatz zum gewöhnlichen Blitzschlag um Weiterleitung in einem metallischen Leiter und Eintritt in den Körper an einer eng umschriebenen Stelle (rechte Hohlhand). Die nur leichten Verbrennungserscheinungen lassen auf relativ geringe Stromstärke

schließen. Stromaustritt nicht vermerkt, wahrscheinlich durch die Füße. —

Die Parese befällt zunächst im wesentlichen die Muskeln, über denen sich auch die Verbrennungserscheinungen befinden; in diesem Bereich tritt nach 8 Monaten Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit und Herabsetzung des Hautgefühls auf. Ausgang in Heilung. Bemerkenswert ist die Verschlimmerung nach einigen Tagen, das Übergreifen der Parese auf den rechten Oberarm und Oberschenkel. Diese gewissermaßen akzidentellen und nicht auf die Stelle der Verbrennung begrenzten Erscheinungen gehen schnell wieder zurück.

Eisenlohr berichtete 1890 über einen Fall von Blitzschlag. Ein bis dahin gesundes 17jähriges Mädchen wurde im Sommer 1887 von einem „kalten Schlag“ getroffen. Angeblich einen Tag bewußtlos. Bei Rückkehr des Bewußtseins waren der rechte Arm und das rechte Bein gelähmt. Eine rote Hautfärbung am rechten Metakarpophalangealgelenk des vierten Fingers bezeichnete die Eintrittsstelle des Blitzschlags. Eine Austrittsstelle fand sich nicht. Am ersten Tage waren die beiden rechten Extremitäten blau verfärbt und schmerzhaft. Dies, sowie auch die Lähmung besserte sich nach wenigen Tagen und es blieb nur eine leichte Schwäche der rechten Extremitäten zurück. — konnte leichtere Arbeiten verrichten. Erst 1½ Jahre später verschlimmerte sich der Zustand wieder, Pat. konnte die rechte Hand nur wenig gebrauchen und „trat mit dem rechten Fuß kurz“. Schmerzen bestanden nicht, es fanden sich vasomotorische Störungen, stark wechselnde Farbe des Gesichts, die Extremitäten waren bds. distal bläulich und kühl, rechter Handrücken und Unterschenkel mäßig ödematös. Am Arm keine Atrophie, dagegen bestand atrophischer Hohlfuß rechts, besonders die Muskeln des medialen Fußrandes waren atrophisch, der rechte Unterschenkel war 2,7 cm magerer als der linke. Finger rechts in halber Beugstellung, Handdruck deutlich herabgesetzt, auch die Dorsalflexion im Handgelenk. Sensibilität intakt. Trizeps- und Radius-periost-Reflex rechts etwas lebhafter als links, Patellarreflexe nicht different. Bewegungsunruhe des rechten Fußes, die den Verf. an Athetose erinnerte. Hyperextensionsbewegung der rechten Großzehe, Spreizung der übrigen Zehen. Elektrisch fand sich Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit der Muskeln des rechten Daumenballens und der Interossei rechts. Galvanisch schnelle Zuckung. Bei elektrischer Untersuchung des Fußes starke Neigung der Großzehe zur Dorsalflexion. (Babinski?) — 2½ J. nach dem Unfall hatten sich die Erscheinungen nur in geringem Grade gebessert.

Blitzschlag mit kleiner umschriebener Eintrittsstelle an der rechten Hand. Nur ganz geringe Verbrennungserscheinungen, offenbar nur schwache Einwirkung. Sofortige Lähmung der rechten Extremitäten mit vasomotorischen Störungen, die bald bis auf geringe Reste zurückgingen. Erst 1½ Jahr später erneute Verschlimmerung der Parese mit Atrophien und elektrischen Veränderungen. Daneben spastische Erscheinungen, vielleicht Pyramidenbahnzeichen am rechten Fuß. Sensibilitätsstörungen fehlen.

Ein 31jähr. Mann kam nach Collins (1891) (cit. nach Biraud) mit der linken Halsseite und der Innenseite des linken Beines an einem 1000 Volt führenden Draht. Er verlor nur ganz kurzdauernd das Bewußtsein und fiel aus 25 Fuß Höhe herab. Bei Einlieferung ins Krankenhaus (New York) bei klarem Bewußtsein. Die leichten Brandwunden heilten rasch, nach einigen Tagen klagte der Patient über Schwäche im linken Arm und über Herabsetzung des Sehens links. Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit des linken Deltoideus und Teres minor. Ferner Herabsetzung des Geschmacks links. Temperatur- und Bewegungsempfindung im linken Arm nur wenig herabgesetzt. Klagen über Schlaflosigkeit. Besserung.

Stromweg von linker Halsseite zur Innenseite des linken Beines. Berührung mit 1000 Volt (Stromart?), nur kurzdauernd bewußtlos. Geringe Brandwunden, die auf relativ niedrige Stromstärke und kurzdauernde Berührung schließen lassen. Der Unfallhergang ist kompliziert durch Fall aus 25 Fuß (etwa 8 Meter) Höhe. Atrophische Lähmung des Deltoideus und Teres minor mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Collins selbst denkt an traumatische Schädigung des Nervus axillaris („Nervus circumflexus humeri“) durch den Fall. Beide getroffenen Muskeln werden ja durch den Nerv versorgt, der zudem leicht bei Luxationen des Caput humeri, durch Quetschung und Dehnung der Schulter usw. verletzt wird. Dagegen spricht aber die gleichzeitige Geschmacksstörung links und auch die Herabsetzung des Visus links. (Bei späterer Besprechung des Falles von Biernond soll auf die mögliche Entstehungsweise dieser Erscheinungen noch eingegangen werden.) Der Nervus axillaris ist ferner ein gemischter Nerv. Sensibilitätsstörung ist in diesem Falle nicht erwähnt. Sie könnte aber auch gefehlt haben, was an sich nicht gegen eine periphere Schädigung zu sprechen brauchte. Zum mindesten nicht ausschließen läßt sich eine Schädigung der Vorderhörner in Höhe von C₄ und besonders C₅, im Zusammenhang mit weiter bulbär- und zerebralwärts gelegenen Störungen. Die Prognose war in diesem Fall günstig.

Ph. Coombs Knapp (cit. nach Biraud) beschrieb 1890 folgenden Fall: 48jähr. Frau erhielt kurz hintereinander 2 Schläge in die linke Hand beim Berühren eines Gashalmes. Die Gasleitung hatte durch technische Fehler Kontakt mit dem Fahrdraht einer neu angelegten Straßenbahn (wahrscheinlich unter 1000 V. Gleichstrom) bekommen. Nicht bewußtlos, nur leicht benommen. Parästhesien in der linken Hand. — 8 Monate nach dem Unfall: Klagt über Schmerzen im linken Arm, an dem sich auch leichte Hyperästhesie findet. Außerdem aber Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit „der Muskeln“ des linken Armes. Der linke Trizepsrefl. fehlt, dagegen ist der linke Pat.-Reflex lebhafter als rechts. Keine sichere Lähmung, keine Atrophie. Gang ohne Störung, keine Ataxie. Daneben nervöse Allgemeinbeschwerden.

Zwei Berührungen der linken Hand mit wahrscheinlich zwischen 500 und 1000 Volt Gleichstrom; Stromaustritt wahrscheinlich durch die Füße zur Erde. Nicht bewußtlos, nur leicht benommen. Sofort Parästhesien in der linken Hand. Von Strommarken oder Verbrennungen nichts erwähnt, wohl auch nicht deutlich, was auf relativ geringe Stromstärke und kurzdauernde Berührungen schließen läßt. 8 Monate später neben Schmerzen und Hyperästhesie (die nicht näher umgrenzt wird) im linken Arm, Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit „der Muskeln“ des linken Armes, Fehlen des linken Trizepsreflexes und Steigerung des linken Pat.-Refl.

Besonders mit dem letzten Befund läßt sich die Auffassung Knapps, daß es sich um eine Schädigung der peripheren Nerven des Armes handle, nicht in Einklang bringen. Noch mehr abzulehnen ist angesichts des z. T. sicher organischen Befundes eine „traumatische Neurose“, wie Biraud den Fall erklären will. — Es bleibt die Annahme einer Halsmarkschädigung, die sich bei der summarischen Mitteilung durch Biraud leider nicht näher umschreiben läßt. Sicher muß die spastische Komponente (Steigerung des linken Pat.-Refl.) hierauf bezogen werden, m. E. wahrscheinlich auch die elektrischen Veränderungen am linken Arm auf Vorderhornschädigung des Zervikalmarks.

Wichtig ist ein Fall von Hoche, der in der Literatur häufig erwähnt ist und von Hoche selbst zu grundsätzlichen Erwägungen über die Art der Wirkungsweise elektrischer Ströme herangezogen worden ist.

Der Fall ist von Hoche zweimal veröffentlicht. Zunächst 1899 (bezgl. der Initialerscheinungen — ergänzt aus Mitteilung von 1901): 38jähr. kräftiger Mann wird im Februar 1899 von einer herabfallenden Oberleitung der Straßenbahn an der rechten Kopfseite und an der Uniform gestreift. Elektrischer Schlag, kein Bewußtseinsverlust, nur Lichtempfindung im Momente der Berührung. Wenige Minuten später unfreiwilliger Urinabgang, Schwäche und Kribbeln im linken Arm, sowie Beeinträchtigung des Sehvermögens rechts. Befund: rechtes Auge V— $\frac{1}{4}$; Gesichtsfeld eingeeengt, Farbensinn stark gestört. Rechte Gesichts-, Hals- und Rumpfsseite, rechter Arm hyperästhetisch. Parese im rechten Arm. Beine intakt. Hoche faßte den Fall als „Hysterie nach Trauma“ auf, eine organische Läsion sei auszuschließen. Die Prognose sei angesichts der Tendenz zur Besserung nicht schlecht.

Hoche konnte den Fall weiter verfolgen und berichtet darüber 1901: Es bestand (noch 1899) eine starke gemüthliche Depression, lebhaftes Krankheitsgefühl, Neigung zum Weinen. Galvanische Lichtempfindung links bei 0,3, rechts erst bei 1,6 Milli-Ampère. Hörschärfe rechts stark herabgesetzt. Rechter Arm in toto paretisch; Händedruck links 38, rechts 24 kg, Klagen über

Schmerzen im rechten Arm vom Halsdreieck ausstrahlend. Schmerzempfindung am rechten Arm und an den anstoßenden Rumpfgegenden herabgesetzt. Elektrische Veränderungen fehlen. Weitere Verschlechterung. In den letzten Monaten (1901) deutliche Atrophie des rechten Deltoideus. Starke Herabsetzung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit, aber ohne qualitative Veränderung. Hoche erwähnt dann, daß der Mann 2 Jahre hindurch unter ungünstigen Einwirkungen des durch den Unfall entstandenen Zivilprozesses gestanden habe. „Man wird nicht anstehen, den Zustand der Hysterie zuzurechnen, namentlich im Hinblick auf den Charakter der Störungen. Nur eins stimmt nicht damit, die starke Atrophie des rechten Deltoideus und Veränderung der elektrischen Erregbarkeit, eine Atrophie, die in diesem Grade allein in funktioneller Untätigkeit ihre Erklärung nicht findet, um so weniger, als die übrigen ebenso untätigen Muskeln des Armes, keine entsprechenden Veränderungen zeigen. Da im gleichen Nervengebiete (N. axillaris) lange Zeit heftige Schmerzen bestanden, gewinnt die Annahme eines lokalen neuritischen Prozesses (neben den funktionellen Störungen) an Wahrscheinlichkeit.“

Dieser interessanten Deutung, die Hoche dem Falle gegeben hat, möchte ich vor allem in Hinblick auf die im wesentlichen sehr ähnliche Genese und Symptomatologie der vorerwähnten und noch folgenden Fälle nicht ohne weiteres beipflichten.

Man könnte vielmehr annehmen, daß es sich von vornherein um organische Erscheinungen bei dem Manne gehandelt hat, die allerdings dann sekundär im Laufe des zweijährigen Zivilprozesses so sehr psychogen überlagert worden sind, daß es schließlich schwer war, die organische Grundlage von den psychogenen Erscheinungen und Klagen zu trennen.

Was zunächst den Unfallhergang betrifft, so handelt es sich auch hier um einen Unfall an unter 1000 Volt Spannung (wahrscheinlich um etwa 500 Volt Gleichstrom), bei dem der Stromeintritt an der rechten Kopfseite, vielleicht außerdem an der Schulter (Uniform) stattfand. Der Draht streifte den Körper nur, Brandwunden werden nicht besonders erwähnt, die Stromstärke war also wahrscheinlich relativ gering, die Berührung sicher sehr kurzdauernd. Bewußtlosigkeit trat nicht ein, dagegen Lichtempfindung im Augenblick der Berührung und wenige Minuten darauf unfreiwilliger Urinabgang. Die Parese des rechten Armes wurde zunächst mangels ausreichenden Befundes für psychogen angesehen, die spätere atrophische Lähmung weist aber mit Sicherheit auf die organische Bedingtheit hin. Ob nicht die Sehstörung auch im Beginn eine organische Grundlage hatte, möchte ich nicht entscheiden, jedoch auf die ähnliche Symptomatologie in den Fällen von Collins und Bie mond (siehe später) hinweisen.

Hoche denkt bei der Deltoideuslähmung an eine Neuritis des Nervus axillaris und bezieht sich besonders auf die Schmerzen im Halsdreieck. Ich möchte deshalb auch die Frage, ob die Lähmung peripher oder spinal bedingt war, ganz offen lassen und nur darauf hinweisen, daß in allen ähnlich gelagerten Fällen, — ich werde darauf im Einzelfall immer eingehen — die spinale Genese wahrscheinlich zu machen ist. Der unwillkürliche Urinabgang läßt zudem sehr an spinale Beteiligung denken, wenn sich auch Schreckwirkung nicht ganz ausschließen läßt.

Hoche hat nun an Hand dieses und anderer, rein psychogener Fälle Veranlassung genommen, darauf hinzuweisen, daß gerade die Folgen elektrischer Unfälle bewiesen, wie eng die Beziehungen zwischen organischen und hysterischen Erscheinungen seien, und daß vielleicht die Folgen elektrischer Unfälle eine Handhabe bieten könnten, die Brücke zwischen organisch und funktionell zu finden, entsprechend der damaligen Auffassung von den funktionellen Störungen. Ich möchte an dieser Stelle kurz auf diese Frage eingehen, um später nicht mehr darauf zurückkommen zu müssen. Daß solche Beobachtungen irgendwie dazu zwingen, die Auffassung der rein psychogenen Bedingtheit hysterischer Mechanismen (auch in sonst organischen Fällen) zu revidieren, ist in keiner Weise einzusehen. Daß ein organisch betroffener Mensch im langdauernden Rechtsstreit zu seelischer Fixierung und Überlagerung kommt, ist etwas, was uns bei zahlreichen nicht elektrischen Unfallfolgen durchaus geläufig ist. Dazu mag bei den elektrischen (auch Telephon-) Unfällen vielleicht noch kommen, daß die Elektrizität bei jedem für besonders nervenschädigend gilt, und leichter zu Befürchtungen in dieser Richtung Anlaß gibt. Kramer machte dieselbe interessante Erfahrung, wie ich einer persönlichen Mitteilung von ihm entnehme, bei der sog. „Rauchvergiftung“ der Feuerwehrleute, die bei Angehörigen dieses Berufes ebenfalls als ganz besonders gefährlich gilt. Solche Momente sprechen aber natürlich nicht für eine spezifische Wirkung des Rauches oder der Elektrizität auf das Nervensystem.

Allerdings muß man andererseits der Warnung zustimmen, der z. B. K. Mendel Ausdruck gab, daß man nämlich bei der Beurteilung der sogenannten Neurosen nach elektrischem Unfall vorsichtig sein müsse. Wenigstens insofern, als die Kasuistik lehrt, daß ganz leichte organisch-neurologische Folgen, die vielleicht nicht so selten sind, wie bisher angenommen wurde, leicht bei neurotischer Gesamteinstellung des Patienten übersehen werden könnten. Das ist aber

eine Sache der klinischen Sorgfalt und somit eine Selbstverständlichkeit, auf die ich nur hingewiesen haben möchte. Der Fall Kramers (p. 23) ist ein besonders lehrreiches Beispiel dieser Art.

Ein 55jähr. Maschinist Rumpfs (1903) bekam beim Anlassen eines Drehstrommotors einen elektrischen Schlag in die rechte Hand. Es stellte sich sofort eine Lähmung ein. Bei späterer Untersuchung fand sich eine Lähmung des *M. extensor digitorum communis* mit Aufhebung der faradischen Erregbarkeit und galvanisch deutlicher Ea. R., dazu eine leichte Parese des *M. deltoideus*, supra- und infraspinatus am selben Arm. Die Sensibilität war auf dem Rücken der Hand, des Ring-, Mittel- und Zeigefingers herabgesetzt. Von Schmerzen ist nichts erwähnt.

Auch hier wieder Spannung unter 1000 Volt, Stromeintritt an der rechten Hand. Austritt wahrscheinlich durch die Füße zur Erde. Keine oder keine wesentlichen Verbrennungen, von Bewußtlosigkeit nichts erwähnt. Stromstärke wahrscheinlich gering, Berührung nur kurzdauernd. Die Verteilung der Lähmung auf Teile der Innervationsgebiete des Nervus radialis, axillaris und supraskapularis spricht ganz gegen eine rein periphere Störung; eine hochsitzende partielle Duchenne-Erbsche Plexusschädigung mit Beteiligung des *M. extensor digitorum communis*, die beschrieben ist, wäre möglich. Aber auch hiergegen spricht, da man ja dann eine neuritische Schädigung annehmen müßte, das Fehlen von Schmerzen und vor allem die Verteilung der Sensibilitätsstörung auf Handrücken und Rücken des zweiten bis vierten Fingers.

Diese Störung fällt im wesentlichen mit C_7-C_8 zusammen, in welchem Segmentbereich auch der schwerste motorische Ausfall (Ext. digit. comm. — C_7-C_8) liegt. Nimmt man ferner an, daß die Lähmung der *M. deltoideus*, infra- und supraspinatus sich auch von einer zervikalen Schädigung in Höhe von C_4-C_6 aus herleitet, so würde im Ganzen nichts dagegen sprechen, daß hier eine Schädigung des Zervikalmarks von C_4-C_8 vorliegt, mit stärkerem Befallensein der unteren Segmente, im wesentlichen Vorder- und Seitenhörner betreffend.

1905 teilte Eulenburg einen Fall dieser Art mit. Ein 48jähr., hochgradig fettleibiger, aber sonst gesunder Mann berührte bei feuchtem Aprilwetter mit beiden Schultern und dem Kopf den Draht eines meteorologischen Versuchsdrachens, der mit der Oberleitung einer Straßenbahn (also wahrscheinlich unter 1000 Volt Gleichstrom) in zufälliger leitender Verbindung stand. Der Mann wurde niedergeworfen, schrie laut, konnte sich aber gleich wieder erheben und nach Hause gehen. In den nächsten Tagen klagte er über allgemeines Übelbefinden, Schmerzen im rechten Arm und Schwäche in der rechten Schulter. Nach kurzer Zeit wurde Schwund des rechten Deltoideus deutlich, dazu klagte der Mann über eigentümliches taubes Gefühl im

Gaumen, im Rücken, über ischiasartige Schmerzen im rechten Bein und über ein abgestorbenes Gefühl in den Zehen beiderseits. — Befund 1 Monat nach dem Unfall: beschränkte Elevationsfähigkeit des rechten Armes, aktive wie passive Bewegungen im rechten Schultergelenk ziemlich schmerzhaft, Deltoideus in mäßigem Grade atrophisch, Hautvenen der Schultergegend stärker hervortretend. Leichte Glykosurie, die aber schon vor dem Unfall bestanden haben kann.

Nur kurze Berührung an beiden Schultern (bekleidet) und Kopf mit wahrscheinlich Gleichstrom unter 1000 Volt bei guter Erdung (Unfall auf der Straße, feuchtes Wetter) durch die Füße. Brandwunden sind nicht vermerkt, gar nicht oder nur ganz vorübergehend bewußtlos. Allerdings wurde der Mann niedergeworfen, so daß man hier, wie auch im Falle von Collins, bei der atrophischen Deltoideuslähmung an eine traumatische Axillarisschädigung durch den Fall denken könnte, zumal Bewegungen im Schultergelenk noch einen Monat schmerzhaft waren. Gegen diese Auffassung spricht aber auch in diesem Falle das gleichzeitig mit der Deltoideuslähmung auftretende taube Gefühl im Gaumen und im Rücken, die Parästhesien in den Zehen beider Füße, alles Symptome, die am ehesten spinalen und bulbären Ursprungs sein dürften. Inwieweit die „ischiasartigen“ Schmerzen im rechten Bein zu den genannten Erscheinungen in Beziehung stehen, läßt sich bei dem kurzen vorliegenden Befund nicht mehr ersehen, sie könnten aber, ebenso wie die Schmerzen im Schultergelenk, arthritischer oder muskulärer Genese sein, Erscheinungen, die man auch bei Fehlen sonstiger organisch-nervöser Störungen nach elektrischem Trauma nicht selten antrifft.

Einen besonders schweren Fall beschrieb Hoehl 1906 (Fall 3 seiner Veröffentlichung).

6jähr. Knabe bekommt beim Versuch, den Draht einer 220-Volt-Oberleitung, der auf die Straße gefallen war, mit der Hand beiseite zu schieben, mehrere heftige Schläge, die ihn mehrfach zu Boden werfen. Außer „Summen“ im rechten Arm und Schwellung der rechten Hohlhand, die nach 3 Tagen zurückging, war nichts geklagt worden. Nach 15 Monaten entwickelt sich bei dem sonst gesunden, nicht belasteten und vorher nie kranken Knaben eine Atrophie des rechten Armes von der Schulter nach der Hand hin fortschreitend, nach weiteren 2 Monaten auf den linken Arm übergehend, sodann die Gesäßmuskulatur unter Ausbildung einer spastischen Parese der unteren Extremitäten befallend. Hirnnerven bleiben frei. Keine Schmerzen. In der befallenen Muskulatur finden sich von normaler Reaktion bis zu völliger Unerregbarkeit alle Übergänge. Die Reflexe sind auch an den oberen Extremitäten lebhaft. Es wird die Diagnose: amyotrophische Lateralsklerose gestellt und die Erkrankung mit Wahrscheinlichkeit auf den Unfall zurückgeführt.

Der Hergang dieses Unfalls ist der immer wiederkehrende. Kurzdauernde Berührung — diesmal mehrfach — einer 220-Volt-Leitung mit der rechten (vielleicht auch der linken?) Hand. Gute Erdung durch die Füße. Außer Schwellen der Hohlhand und „Summen“ im Arm keine Initialerscheinungen. Anscheinend nicht bewußtlos. Nach auffällig langem, der Schilderung nach ganz beschwerdefreiem Intervall von 15 Monaten entwickelt sich das Symptomenbild der amyotrophischen Lateralsklerose bei einem 6jähr. Knaben. Deutliche spastische Komponente auch an den oberen Extremitäten neben den Atrophien. An dem spinalen Sitz der Erkrankung ist hier wohl kein Zweifel. Auffallend ausgebreitete Erkrankung, auch die Vorderhörner der unteren Lumbalsegmente sind befallen; Beginn allerdings an der Schultermuskulatur des betroffenen Armes, die ja häufig nur allein befallen wird. Bemerkenswert ist auch die Doppelseitigkeit der Erkrankung, wenn sie auch an der betroffenen Seite früher eingesetzt hat. Möglicherweise sind die Stromschläge aber auch durch beide Arme gegangen. Wegen des sehr langen Intervalls kann man Zweifel hinsichtlich der Ätiologie der Erkrankung erheben. Doch glaube ich, daß solche im Hinblick auf die noch folgenden Fälle mit langem Intervall nicht zu Recht bestehen.

Kurella (1905): Telephonistin, Hörer in der linken Hand (am linken Ohr?) erhielt einen heftigen elektrischen Schlag. Die Fernleitung war bei Bauarbeiten versehentlich mit der Oberleitung einer Straßenbahn (500 Volt, wahrscheinlich Gleichstrom) in Berührung gekommen. Auch ein Arbeiter am anderen Ende der Leitung erhielt einen starken Schlag. — Die Telephonistin sank um, war blau im Gesicht, zitterte, klagte über heftigen Hinterkopf- und Rückenschmerz. Der linke Arm fiel, passiv gehoben, kraftlos herunter. Schnelle Besserung, doch blieb eine leichte Schwäche im linken Arm, insbesondere blieb die Hebung über die Horizontale erschwert. Nach 3 Monaten wurde neben zahlreichen „neurotischen Beschwerden“ der Kulkularis und Deltoideus links schlaffer als rechts befunden. Nach einem weiteren Monat auch Volumen- und Tonusabnahme im linken Sternokleidomastoideus.

„Telephonunfall“, Kontakt der Leitung mit der Oberleitung einer Straßenbahn, 500 Volt, wahrscheinlich Gleichstrom. Die Stromeintrittsstelle ist leider nicht angegeben, offenbar linke Hand oder linkes Ohr. Die hochsitzende Schädigung, die den Akzessoriuskern mitbetrifft und bis etwa C₅ heruntergreift, die starke vasomotorische Reaktion im Gesicht könnte es wahrscheinlicher machen, daß der Stromeintritt in der Höhe des Ohres erfolgte. Kurella denkt selbst an eine „subakute Poliomyelitis“ im obersten Halsmark.

Pfahl berichtete 1908 über eine Reihe von eigenen Beobachtungen, von denen sein Fall 7 hierher gehört: 55jähr. Mann, der seit 13 Monaten einen 550-Volt-Drehstrommotor bediente, meist ohne Gummihandschuhe, hatte bereits

mehrfach elektrische Schläge beim Anlassen des Motors verspürt. Eines Tages bekommt er, wieder ohne Gummihandschuhe, innerhalb weniger Minuten dreibis viermal elektrische Schläge in den rechten Arm. Er verspürt ein prickelndes Gefühl im rechten Arm, in ganz geringem Grade auch im linken, und gleich hinterher ist der rechte Arm gelähmt, so daß beim Ausziehen der Jacke geholfen werden muß. Bei Untersuchung 6 Tage später wird Lähmung der Strecker des rechten Klein-, Ring- und Mittelfingers und der Armheber rechts festgestellt. Keine Sensibilitätsstörung. 3 Monate nach dem Unfall findet sich Abmagerung der Muskulatur über dem rechten Schulterblatt, sowie des rechten Armes und Daumenballens. Der rechte *M. infraspinatus* ist elektrisch unerregbar, ebenso die langen Strecker der Finger 1—3 rechts, diese zeigen Ea. R. Elektrische Erregbarkeit der Interossei und der Muskeln des Daumenballens herabgesetzt, keine sicheren Sensibilitätsstörungen, Sehnenreflexe bds. von gleicher Stärke. In weiteren 3 Monaten unter elektrischer Behandlung leichte Besserung, die aber dann nicht weiter fortschreitet. — 4½ Jahre nach dem Unfall plötzlicher Exitus, wahrscheinlich apoplektischer Insult. Ursächlicher Zusammenhang des Todes mit dem Unfall verneint, da bereits vor dem Unfall chronische Nephritis bestanden hatte.

Mehrere Schläge von 550 V. Drehstrom in die rechte Hand. Keine Verbrennung, nicht bewußtlos. Sofort Parästhesien im rechten Arm, in ganz geringem Maße auch im linken. Gleich eintretende Lähmung des rechten Armes mit rasch folgenden Atrophien. Pfahl nimmt Plexuslähmung an. Dagegen spricht zunächst das Auftreten der initialen Parästhesien auch im linken Arm, ferner das Fehlen von Sensibilitätsstörungen und Schmerzen, schließlich der Verteilungstyp der Lähmungen. Das Erhaltenbleiben der Sehnenreflexe bei der Ausdehnung der Lähmungen läßt an die Möglichkeit einer spastischen Komponente denken. Nimmt man spinalen Sitz an, so wäre die Schädigung in C₅—C₈ (D₁) zu suchen. — Bemerkenswert ist das Vorliegen einer chronischen Nephritis zur Zeit des Unfalls. (Insuffizienz des Gefäßsystems?)

Schumacher bringt in seiner Monographie eine Reihe von neurologischen Fällen. Auf einige wird später noch zurückzugreifen sein. In die Gruppe der hier zusammengestellten gehört offenbar sein Fall 27:

52jähr. Mann bekommt beim Aufsteigen auf die Straßenbahn einen elektrischen Schlag (wahrscheinlich um 500 Volt Gleichstrom). Linker Fuß auf dem Trittbrett, rechter Fuß auf der Straßenbahnschiene, linke Hand an einer Messingstange des Wagens, feuchtes Wetter, Schuhe wohl durchnäßt. Der Mann klagt sofort über Schmerzen im rechten Bein und geht lahm. 8 Tage später findet der Arzt eine druckempfindliche Stelle an der rechten Wade, sonst nichts Pathologisches. — 5 Monate nach dem Unfall wird beginnende Atrophie des rechten Beines festgestellt. Befund 10 Monate nach dem Unfall: Patient ist erregt, Tremor der Hände. Rechtes Bein (Oberschenkel und Wade) ist im Umfang 2—3,5 cm geringer als das linke. Auch der rechte Fuß ist atrophisch.

Patellarreflexe fehlen beiderseitig. Diagnose: ascendierende Neuritis; traumatische Neurasthenie.

Stromdurchtritt — wahrscheinlich um 500 V. Gleichstrom — im wesentlichen von Fuß zu Fuß, vielleicht auch zum Teil durch die linke Hand. Nicht bewußtlos, keine Verbrennungen. Im Beginn Lähmheit und Schmerzen im rechten Bein. 8 Tage später außer umschriebener Schmerzhaftigkeit der rechten Wade kein Befund. Erst nach 5 Monaten wird Atrophie über das ganze rechte Bein verteilt festgestellt. Die Diagnose „Neuritis“ wurde wohl wegen der Wadenschmerzen in Beginn gestellt, doch weist das Fehlen auch des linken Patellarreflexes im Zusammenhang mit der atrophischen Lähmung des rechten Beines auf eine spinale Schädigung hin.

Minot beschrieb 1908 einige Fälle, die mir im Original leider nicht zugänglich waren. Ich zitiere deshalb nach Culot: Ein Mann berührt beim Hacken auf dem Felde einen stromführenden Draht (Spannung und Stromart nicht angegeben) und erleidet oberflächliche Verbrennungen an Hand und Oberarm links und im Gesicht. Er wird hingeschleudert, verliert aber nicht das Bewußtsein und kann allein nach Hause gehen. Die leichten Verbrennungen heilen schnell. — 41 Tage später stellt der Arzt eine teilweise Schwäche der Finger der linken Hand fest, die außerdem in der Beweglichkeit behindert erscheinen. Der linke Zeigefinger ist gegenüber allen Qualitäten gefühllos. — 92 Tage nach dem Unfall hat sich der Zustand verschlimmert, die Haut der linken Hand ist dünn und rot, sieht marmoriert aus und ist sehr kälteempfindlich. Die Finger 2—5 sind steif und spindelförmig aufgetrieben, die Interphalangealgelenke sind fast ankylosiert. 6 Monate nach dem Unfall stellt man Deformation und Atrophie der linken Hand fest. Die Sensibilität an der ganzen Hand mit Ausnahme des Daumens ist aufgehoben, am kleinen Finger stark herabgesetzt. Die Haut ist atrophisch. Die Muskelatrophien haben jetzt auch deutlich den Unterarm ergriffen.

Spannung und Stromart wird von Culot nicht mitgeteilt, doch lassen die geringen Verbrennungen auf relativ geringe Stromstärke schließen. Stromdurchtritt wahrscheinlich von der linken Hand durch die Füße zur Erde. Nicht bewußtlos, nur hingeschleudert. Erst über einen Monat später wird Atrophie der linken Hand mit starken vasomotorischen und trophischen Störungen deutlich. Die kurze Mitteilung reicht zur näheren Lokalisation nicht aus. Starke Beteiligung der Sensibilität, dabei könnte die Aussparung des Daumens und das geringe Befallensein des fünften Fingers auf spinale Verteilung hinweisen. Sie würde dann, wie die Lähmung der Hand und Finger Muskulatur in den Bereich von etwa C₇—C₈ fallen.

Finkelburg sah 1914 folgenden Fall: 28jähr. Mann berührt bei einem Fall mit einem in der linken Hand gehaltenen eisernen Bohrer den Draht einer elektrischen Lokomotivförderung. Nicht bewußtlos, klagt aber gleich über Schmerzen in beiden Schläfen und Ohrensauen. Arbeitet

weiter. 14 Tage bis 3 Wochen später geht er zum Ohrenarzt wegen zunehmender Schwerhörigkeit. Dem Kollegen fällt eine gewisse Undeutlichkeit der Sprache und ein starrer Gesichtsausdruck auf. In den folgenden Monaten steigert sich die Schwerhörigkeit bis zu fast völliger Taubheit, die Sprache wird verwaschen, es stellen sich Schluckstörungen ein, der Geschmack läßt nach und in der linken Mundhälfte tritt taubes Gefühl auf. — 8 Monate nach dem Unfall muß der Mann die Arbeit einstellen. 13 Monate nach dem Unfall ist die Zunge atrophisch, der Fazialis links total, rechts fast völlig gelähmt, bis auf den *M. orbicularis oculi* und *oris*. Fibrilläre Zuckungen im Gebiet des Muskulus *orbicularis oculi* und des *Platysma*. Elektrisch starke quantitative Herabsetzung im Bereich dieser Muskeln. Stridoröse Atmung. Puls bis 110 bei Bettruhe. Wa. R. in Blut und Liquor negativ. Weitere 3 Monate später temporale Abblassen beider Papillen. — Von hier ab beserte sich das Zustandsbild wieder. 1½ Jahre nach dem Unfall hatte sich die Fazialislähmung bis auf die Stirnäste völlig zurückgebildet, die Sprachstörung gebessert, die Herzaktion ist nicht mehr beschleunigt, die Atmung aber noch stridorös. — 2½ Jahre nach dem Unfall noch weitergehende Besserung. Die temporale Ablassung ist bestehen geblieben, Trigemini, Geruch und Geschmack sind intakt, die Sprache nur bei längerem Sprechen etwas undeutlich. Laryngoskopisch wird Postikusparese bds. festgestellt. Elektrisch ebenfalls weitgehende Besserung. Die neurologischen Verhältnisse am Rumpf — wie auch vorher schon — ungestört. Eschweiler, der den Fall unter otologischen Gesichtspunkten veröffentlicht hat, kam zu dem Urteil, daß auch die Schwerhörigkeit bulbär bedingt sein müsse, ebenso wie die Postikusparese im Kehlkopf.

Spannung und Stromart sind nicht bekannt. Wahrscheinlich handelte es sich um Gleichstrom von 220 bis 250 V. Stromdurchtritt von der linken Hand vermutlich durch die Füße zur Erde. Nicht bewußtlos, aber gleich zerebrale Beschwerden, wie Schläfenkopfschmerz und Ohrensausen. Verbrennungen sind nicht vermerkt, auch unwahrscheinlich, da der Mann weitergearbeitet hat.

Finkelnburg hat sicherlich mit vollem Recht den ursächlichen Zusammenhang dieses bulbärparalyse-ähnlichen Syndroms mit dem elektrischen Unfall bejaht. Von echten bulbärparalytischen Erkrankungen unterscheidet es sich durch die Mitbeteiligung der sensiblen und sensorischen Nerven, durch das frühe Auftreten (28 Jahre) und durch den günstigen Ausgang. Prinzipiell scheint sich mir das Bild nicht von den bisher aufgeführten Erkrankungen der grauen Substanz des Rückenmarks zu unterscheiden, nur daß sich die Erkrankung nicht auf dem Wege der wahrscheinlichen Strombahn, also im Halsmark etabliert hat, sondern in den Kernen der *Medulla oblongata*¹⁾. Noch weiter zentralwärts sogar weist die retrobulbäre Optikusneuritis. (Vergleiche auch hier den Fall von

¹⁾ Auch Mills und Weisenburg haben — nach dem Referat zu urteilen — ähnliche Fälle gesehen.

Biernond; p. 34). Interessant ist hier wieder das mehrwöchentliche Intervall nach dem Unfall bis zur Ausbildung der Kernlähmungen, die offenbar mit beiderseitiger Störung der Akustikuskernne beginnen. Besonders hervorheben wegen der später zu erörternden pathologisch-anatomischen Grundlagen dieser Krankheitsbilder möchte ich die Tatsache, daß auch hier — obgleich die Erkrankung sich außerhalb der eigentlichen Strombahn ausgebreitet hat — die Störungen auf der Seite des Stromeintritts (also hier links) ausgesprochener waren (Fazialis und Trigeminus).

Horn (1916) beobachtete einen 44jähr. Patienten, der mit der rechten Hand an eine stromführende Leitung von 110—120 Volt geriet und 2 Stunden bewußtlos war. Kleine Verschorfung auf der Dorsalseite des rechten Zeigefingers. Keine Schmerzen. Lähmung des rechten Armes und Beines. Unmittelbar nach der Bewußtlosigkeit Zuckungen in Hals-, Nacken- und Gesichtsmuskulatur, auch im rechten Arm und Bein, krampfartiger Lidschluß. Rechtes Auge 4 Tage „wie von einem schwarzen Schleier bedeckt“. Sehvermögen dann wieder normal. Ameisenlaufen in den schlaffgelähmten Gliedern. Völlige Appetitlosigkeit und Schwäche, in 6 Wochen 20 Pfd. Gewichtsabnahme. 4 Wochen wegen Lähmung des Beines gehunfähig, dann langsame Besserung des Ganges, auch die Lähmung des rechten Armes ist in einigen Wochen insoweit gebessert, als die Fingerbeweglichkeit zunimmt. 4 Monate nach dem Unfall noch Ameisenlaufen und Schwäche in den rechten Extremitäten, Zuckungen in Gesicht-, Hals- und Nackenmuskulatur. Befund: Schlaffe atrophische Lähmung des rechten Armes, besonders im Radialisgebiet. Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit im N. ulnaris, N. medianus und N. radialis. Auch galvanische Herabsetzung; im M. extensor carpi radialis Andeutung von Ea. R. Parese der Schultermuskulatur, hier aber keine Abmagerung und normaler elektrischer Befund. Farbe des rechten Armes etwas blasser als links. Rechtes Bein deutlich spastisch, normaler elektrischer Befund, nur undeutliche Muskelabmagerung gegenüber links. Bds. Patellarklonus, rechts auch Fußklonus und schwacher Babinski. An den Armen normaler Reflexbefund. Sensibilität vollkommen intakt, ständige tonische, zuweilen auch klonische Zuckungen im Akzessorius- und Fazialisgebiet bds. Augenbefund normal. Psychisch o. B.

110—120 V. (Stromart?), Stromdurchtritt von rechter Hand wahrscheinlich durch die Füße zur Erde. Geringe Verbrennung, aber auffallend lange Bewußtlosigkeit. Danach sofort schlaffe Parese der rechten Extremitäten mit Parästhesien in diesen Gliedern. Dazu krampfartige Zuckungen hauptsächlich im Gebiet von VII und XI. Sehstörung (Schleier) rechts, die aber nach 4 Tagen verschwindet. später entwickelt sich die Parese des rechten Beines zu einer spastischen. Die Diagnose der Halsmarkschädigung (Vorderhorn + Pyramidenbahn) ist wohl sicher. Unklar bleiben die krampfartigen Reizerscheinungen in VII und XI. Bei der Sehstörung könnte man an vorübergehende Papillitis, wie von Biernond (p. 34) beschrieben, denken.

Kramer¹⁾ sah 1919 einen sehr instruktiven Fall, der durch die Geringfügigkeit objektiver neurologischer Erscheinungen auffällt, aber doch zweifellos in diese Gruppe von Beobachtungen gehört:

H. L., Elektromonteur, 48 J. alt, faßt mit der linken Hand in einen mit Wasser gefüllten Eimer, der Kontakt mit einer defekten Lichtleitung bekommen hat. Er verspürt einen starken elektrischen Schlag, keine Verbrennung. 6 Wochen später erklärte er, daß die Finger der linken Hand noch gelähmt seien. 3 Monate nach dem Unfall stellt der Arzt Schwäche der linken Hand fest, die Hand und auch die Muskulatur des linken Armes habe an Umfang abgenommen. — 17 Monate nach dem Unfall wird seitens des Prof. W. folgender Befund erhoben: Muskulatur des linken Armes schlaffer, Umfang an Ober- und Unterarm um 1,5 cm schwächer. Rohe Kraft der linken Hand erscheint deutlich schwächer als rechts. Leichte Herabsetzung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit am linken Arm. Keine qualitativen Abweichungen. Sensibilität intakt, keine Druckempfindlichkeit der Armnerven. Reflexstörungen werden nicht vermerkt. — 2 Jahre 5 Monate nach dem Unfall Begutachtung durch Herrn Prof. Kramer. L. ergänzt die Vorgeschichte dahin, daß er bei dem elektr. Schlage zu Boden geschleudert und kurzdauernd bewußtlos gewesen sei. Es sei ihm schwer im Kopf und aufgeregt zumute gewesen. Er habe sich eine Weile hingesezt, dann aber weiter gearbeitet und sei auch am nächsten Tage wieder zur Arbeit gegangen. An diesem Tage habe er plötzlich einen Bohrer, den er schleifen wollte, nicht mehr halten können, er habe ein eigenartiges, schwer zu beschreibendes Gefühl im linken Arm gehabt, etwa so, als ob jemand mit einem Knüttel darauf geschlagen hätte, und seitdem sei der Arm schwächer. Seit dem Unfall habe er immer Kopfschmerzen, ein halbes Jahr später habe er auch Herzbeschwerden bekommen. Der Puls sei oft — besonders abends — bis auf 26 Schläge in der Minute heruntergegangen. Seit ½ Jahr sei der linke Arm besser, doch bekomme er seit 3—4 Monaten morgens beim Anziehen plötzliche Schwindelanfälle. Stuhlgang, Wasserlassen sei in Ordnung. Körperlich: Lidspalten rechts = links, Pupillen eng, links etwas weiter als rechts, Lichtreaktion bds. nicht sehr ausgiebig. Augenhintergrund normal. Hirnnerven im übrigen in Ordnung. Muskulatur des ganzen linken Armes etwas schlaffer als die des rechten, es werden alle Bewegungen in vollem Umfange, aber mit geringerer Kraft ausgeführt als rechts. Händedruck links schwächer als rechts, es erfolgen dabei unzuverlässige Mitinnervationen der Oberarmmuskeln. Lokalisierte Muskelausfälle oder Lähmungen bestehen nicht. Linker Ober- und Unterarm gegenüber rechts um 1½ cm schwächer. Trizeps- und Radiusperiostreflex links schwächer als rechts. Beim Ausstrecken der Finger tritt grobschlägiges Zittern der linken Hand ein. Geringe Unsicherheit des Armes beim Finger-Nasen-Versuch. Beim Romberg'schen Versuch beginnt L., vornüber zu schwanken. In Rückenlage besteht leichte Ataxie des linken Beines. Die Kraft der Beinbewegungen ist links in geringem Grade schwächer als rechts. Umfang des linken Oberschenkels 1 cm, der linken Wade 2 cm geringer als

¹⁾ Der Fall ist bereits von Schilf kurz erwähnt. Herrn Prof. Kramer bin ich für die liebenswürdige Überlassung des Falles zu Dank verpflichtet.

rechts. Partellarreflexe bds. +, rechts gleich links. Achillesreflexe bds. +, links etwas schwächer als rechts. Sonst keine Reflexdifferenzen, keine Pyramidenbahnzeichen. Sensibilität normal, auch die Bewegungsempfindung. Keine Druckempfindlichkeit. Gang ungestört. Elektrisch kein Unterschied in der Erregbarkeit zwischen beiden Seiten. Innere Organe o. B. Puls in Ruhe 64. nach Bewegung 76. Wa. R. im Blute negativ. Ursächlicher Zusammenhang mit dem Unfall wird für die organischen Symptome angenommen. E. M. 20 %. — Ein zweites Gutachten wurde von Herrn Prof. K r a m e r 3¼ Jahre nach dem Unfall erstattet. L. hatte in den letzten 1¼ J. 13,6 kg an Gewicht abgenommen. Der neurologische Befund war im allgemeinen unverändert, die Achillesreflexe waren jetzt gleich. Insofern eine leichte Besserung. Die ataktischen Erscheinungen am linken Arm trugen jetzt recht deutlich psychogenes Gepräge. Die E. M. wurde weiter auf 20 % eingeschätzt.

Nach den von der Berufsgenossenschaft eingeforderten Akten bezog L. diese Rente ohne Nachuntersuchung bis zum Tode, 9½ J. nach dem Unfall an „Brustkrebs“. Zum mindesten war in der Zwischenzeit keine Verschlimmerung der Nervenerkrankung eingetreten, denn L. erlitt kurz nach der letzten Begutachtung einen weiteren Unfall, bei dem er sich bei der Arbeit die linke Hand verletzte. In diesen Unfallakten, die bei einer anderen Berufsgenossenschaft entstanden, erwähnte L. die Schwäche des linken Armes nicht mehr, hatte auch ohne Behinderung gearbeitet.

Der Unfallhergang ist hier analog den bisher beschriebenen. Stromdurchtritt von der linken Hand durch die Füße zur Erde. Der Betreffende taucht die linke Hand in Wasser, also einen ausgezeichneten Leiter, das mit einer defekten Lichtleitung (wahrscheinlich 110—120 V. Stromart?) in leitender Verbindung stand. Wahrscheinlich kurzdauernd bewußtlos, und arbeitet dann trotz Aufregung und Schweregefühl im Kopf weiter. Erst am nächsten Tag treten Parästhesien und leichte Lähmungserscheinungen im linken Arm auf. Es entwickelt sich eine ganz leichte atrophische Parese des linken Armes und noch geringer des linken Beines mit Herabsetzung der Sehnenreflexe des linken Armes und des linken Ach.-Refl. Besserung im Laufe von 3¼ Jahren bis auf ganz geringe Resterscheinungen. Nebenher eine Reihe von psychogenen Erscheinungen (wozu wohl auch von vornherein die Unsicherheiten der Zielbewegungen des linken Armes und Beines zu rechnen sind). Besonders bemerkenswert ist an dem Fall die Geringfügigkeit der organischen Symptome. Zu grundsätzlicher Änderung der Beurteilung der psychogenen Begleitsymptome liegt aber keinerlei Anlaß vor.

J e l l i n e k (1921). Hilfsmonteur Max W., 32 J. alt, geriet am 23. 12. 1920 auf einer Eisentraverse stehend mit beiden Händen an eine Hochspannungsleitung, Drehstrom 5000 Volt, 48 Perioden. „Es wird behauptet, daß die Berührung nur eine mittelbare gewesen sei, da er einen Kehrbesen in den Händen gehalten haben soll.“

Sprang von der Traverse, wurde nicht bewußtlos, erlitt „eine Sinnesverwirrung“, lief fort und wußte nicht, was geschehen sei. Stellte in Abrede, elektrisiert worden zu sein. Strommarken an beiden Fußsohlen und Hautverbrennungen 2. und 3. Grades durch Lichtbogen. 2½ Stunden nach dem Unfall „Pupillenstarre“ und Horner'sches Symptom am linken Auge. Knochen- und Sehnenreflexe boten keine Abweichung. Wa. R. im Blut negativ. Am nächsten Tag reagierte die linke Pupille wieder auf Licht, war aber noch enger als rechts. Fundus o. B. 1½ Wochen später nur noch leichte Resterscheinungen des Horner. Nach Ablauf der 2. Woche wurde das Muskelvolumen beider Unterarme schwächer, besonders an den ulnaren Fingern und kleinen Handmuskeln. Fibrilläre Zuckungen im Bereich der letzteren. Tast- und Schmerzempfindung an der ulnaren Hälfte beider Handteller herabgesetzt. Erregbarkeit erschien dem Untersucher quantitativ erhöht. Sehnenreflexe der unteren Extremitäten gesteigert.

Jellinek teilt 1925 diesen Fall noch einmal mit und berichtet, daß die Prognose günstig war, die Erscheinungen bildeten sich restlos zurück.

Berührung beider Arme mit stromführenden Teilen. Gute Erdung. Strommarken an beiden Fußsohlen. Nicht bewußtlos, vorübergehend verwirrt, offenbar Amnesie für den Unfall. Bemerkenswert ist die in allen bisherigen Fällen nicht beobachtete hohe Spannung von 5000 V. Drehstrom. Die Angabe, daß die Berührung vielleicht nur eine indirekte, daß also die auf den Körper treffende Stromstärke im Verhältnis zur hohen Spannung eine relativ geringe war, verdient deshalb hervorgehoben zu werden. Jellinek selbst lokalisiert die Schädigung ins untere Halsmark, woran hier angesichts der Reflexsteigerung an den unteren Extremitäten und des Horner'schen Symptomenkomplexes nicht zu zweifeln ist. Auch in diesem Falle ist vorwiegend die graue Substanz befallen (Atrophien, Horner). Pyramidenbahnen und Sensibilität sind leicht beteiligt.

Crouzon (1925). 48jähr. Telephonistin, rechte Hand am Stöpsel, linke Hand am Hörer, bekommt in die linke Hand einen schmerzhaften elektrischen Schlag. Spannung höchstens 75 Volt. Sofort Parästhesien in Form von Kribbeln und Hitzegefühl. Bei späterer Untersuchung finden sich motorische Ausfälle in den kleinen Handmuskeln, der Beuger der letzten Phalangen des 3. bis 5. Fingers und der Muskeln des kleinen Fingerballens (alles links), leichte Schwäche der Unterarmbeuger. Elektrisch keine Störung. Leichte Herabsetzung des linken Radiusperiostreflexes. Druckempfindlichkeit des Plexus brachialis links. Hypästhesie von radikulärem Typ, C₈ und D₁.

Stromdurchtritt von Hand zu Hand. Geringe Spannung von höchstens 75 V. Nicht bewußtlos. Parästhesien im linken Arm, spätere atrophische Parese, bs. distal und Sensibilitätsstörungen im Bereich von C₈ und D₁. Trotz weitgehendster Übereinstimmung mit den bisherigen Fällen läßt sich bei der angegebenen Druckempfindlichkeit des Plexus eine untere Plexuslähmung nicht ausschließen.

Einen besonders gut beobachteten und eindeutigen Fall beschrieb Stier (1926): 45jähr. Frau, bis zum Unfall gesund, spürt beim Aussteigen aus einem Straßenbahnwagen zunächst einen eigenartigen Schlag in der rechten Gesichts- und Brusthälfte, kurz darauf einen Schlag durch beide Beine, mit dem Gefühl fast völliger Lähmung. Die Oberleitungsdrähte der Straßenbahn (550 V. Gleichstrom?) waren bei einem Zusammenstoß auf die Straße gefallen, wodurch Kurzschluß entstanden war. Noch während des Stehens läßt das Lähmungsgefühl rasch nach, im linken Bein bleibt aber eine eigenartige Schwere und ein Taubheitsgefühl, das besonders bei Reiben des Beines mit den Händen deutlich wird. Ein Arzt findet motorische und sensible Lähmung des linken Unterschenkels; keine Verbrennung. In den ersten Wochen gehäufte und sehr plötzlich auftretender Harndrang. Die Lähmung bessert sich langsam. Etwa 8 Wochen später wird Fehlen des linken Ach.-Reflex. festgestellt. — 13 Monate nach dem Unfall: Ach.-Reflex. links fehlend. Wade links um 2 cm, Oberschenkel um 1 cm schwächer als rechts. Muskulatur am linken Oberschenkel etwas, am Unterschenkel deutlich schlaff. Kraft im linken Hüft- und Kniegelenk etwas, im Fußgelenk stark herabgesetzt. Hypotonie im Fußgelenk. Der ganze linke Fuß und untere Teil des Unterschenkels fühlt sich kalt an. Berührungs- und Schmerzempfindung am Fuß aufgehoben, desgl. am unteren Drittel des Unterschenkels, an der Außenseite weiter hinaufreichend, von spinalem Charakter. Bewegungsempfindung intakt. Andeutung von Steppergang. äußerer Fußrand hängt. Faradische Erregbarkeit in allen Muskeln des linken Fußes und Unterschenkels deutlich herabgesetzt. Galvan.: Träge Zuckung im Extensor digitorum brevis, Abduct. halluc., Flexor digit. und Tibialis ant. Langsame Neigung zur Besserung.

Spannung etwa 550 V. Gleichstrom, Stromdurchtritt wahrscheinlich von Fuß zu Fuß. Nicht bewußtlos, sofort Lähmungsgefühl und Parästhesien im linken Bein, ganz flüchtig auch in der rechten Körperhälfte. Atrophische Lähmung mit Sensibilitätsstörungen von spinalem Typ (L_4-S_1). Auch die Blasenstörung in den ersten Wochen weist auf die spinale Genese der Lähmung hin.

Kurt Mendel stellte 1927 den folgenden interessanten Fall vor, der noch durch eine Herzerkrankung kompliziert ist. 59jähr. bis dahin gesunder Mann kommt mit der linken Hand an stromführende Teile, 500 Volt Wechselstrom, die rechte Hand an einer eisernen Tür. Starker Schlag, als wenn die Brust auseinandergerissen werde, fällt hin, einen Augenblick bewußtlos. Haut am linken Handrücken leicht verbrannt, zittert am ganzen Körper. Arbeitet noch 8 Tage, stellt dann die Arbeit ein, weil er wegen Schwäche der linken Hand nicht mehr zufassen kann; es stellt sich auch Abmagerung im linken Arm und Bein, ferner Luftmangel und Schwindel ein. Klagt über das Gefühl, als ob der linke Arm absterbe. Seit dem Unfall vermehrter Harndrang. — Befund 2 Monate später: Linke Lidspalte und Pupille etwas weiter als die rechte, linker Bulbus steht etwas vor. Hirnnerven sonst frei. Rechtes Bein und rechter Arm völlig normal. Am linken Arm Schulter-, Oberarm- und Handmuskulatur deutlich schlaff und atrophisch, besonders ausgesprochen linker

Daumenballen, Kleinfingerballen und Interossei. Grobe Kraft des linken Armes überall schwächer als rechts. Reflexe rechts = links. Nervenstämme nicht druckempfindlich. Lagegefühl und Stereognose o. B. Leichte Hypästhesie und Hypalgesie am linken Arm. Der Arm fühlt sich nicht kühler an. Elektr.: kompl. Ea. R. im linken Opponens und Flexor pollicis. Radialis- und Ulnarisgebiet gut erregbar. Linkes Bein schlaff atrophisch, deutlicher Steppergang. Linke Wade 3 cm, linker Oberschenkel 1 cm schwächer als rechts. Besonders starke Atrophie des Tibialis ant. Kraft in allen Gelenken links schwächer als rechts. Deutliche Parese des Tibialis ant. und der Extensoren der Zehen. Linker Ach. refl. schwächer als rechts. Patellarreflex gleich. Keine pathologischen Reflexe. Hypästhesie und Hypalgesie am linken Bein. Elektr.: Kompl. Ea. R. im linken Tibialis ant. und Ext. digit. com. Kremaster- und Bauchdeckenreflexe o. B. Stark unregelmäßige Herztätigkeit.

An Hand der Akten konnte ich den Weiterverlauf verfolgen. 2 Monate später (Untersuchung in der Nervenklinik der Charité) bestand links ein unveränderter Befund, nur war der linke Ach.-Reflex wieder so stark wie rechts und die linke Oberarmmuskulatur im Tonus wie die rechte. Dagegen war jetzt auch rechts der 3. und 4. Interosseus deutlich eingesunken, Ad- und Abduktion des 4. und 5. Fingers geschah auch rechts nicht mit voller Kraft. Im Liquor keine Eiweiß-, aber ganz geringe Zellvermehrung. In der Goldsolkurve geringer Ausschlag ins Rotviolette von 1:80 bis 1:320. Wa. R. pp. negativ. Am Herzen (Dr. Bernhardt, I. med. Klinik der Charité) fanden sich Zeichen schwerster Beeinträchtigung der Reizleitung. Für die spinale und die Herzerkrankung wurde der ursächliche Zusammenhang mit dem Unfall bejaht. E. M. 100 %. — 1 Jahr 7 Monate nach dem Unfall ist der Befund unverändert (Dr. Ruhemann).

Kurzdauernde Berührung der linken Hand mit 500 V. Wechselstrom. Stromdurchtritt wahrscheinlich von der linken Hand durch beide Füße zur Erde. Spinal bedingte Atrophien mit begleitenden Sensibilitätsstörungen, 8 Tage nach dem Unfall einsetzend. Mendel hebt das umgekehrte Horner'sche Syndrom an der linken, hauptsächlich erkrankten Seite hervor und vermutet, daß hier vielleicht ein Reizzustand im Centrum ciliospinale vorliege. Allerdings ist nachträglich auch die rechte Halsmarkhälfte, und zwar gerade in den untersten Abschnitten, erkrankt, so daß man vermuten könnte, daß ein leichter positiver Horner rechts vorgelegen hat. Beachtenswert ist das Fehlen einer spastischen Komponente, die eigenartige Verteilung der Haupterkrankungsherde auf unteres Halsmark und unteres Lendenmark, und das hier besonders deutlich hervortretende Überwiegen der Erkrankung auf der Seite des Stromeintritts. Mendel hebt dies auch selbst als eigenartig hervor und meint, es sei so, als ob der Strom in der linken Rückenmarkhälfte in den Vorderhörnern hinabgestiegen sei. Ich komme bei der zusammenfassenden Betrachtung dieser Fälle auf die anatomischen Grundlagen bei den vorliegenden Erkrankungen noch zurück.

Chartier (1928). Ein kräftiger Arbeiter berührt mit der Rückseite des rechten Unterarms an der Grenze zwischen unterem und mittlerem Drittel einen Draht, der 500 Volt Gleichstrom führt. Er steht mit den Füßen im Wasser, der rechte Unterarm ist mit dem feuchten Ärmel des Hemdes bekleidet. Nur sehr leichte Verbrennung, die rasch heilt. Sofort nach dem elektrischen Schlag Lähmung und Gefühl des Eingeschlafenseins im ganzen rechten Arm. Die Lähmung verschwindet nach wenigen Minuten, die Parästhesien halten mehrere Stunden an. Der Mann nimmt am nächsten Tag die Arbeit wieder auf. Keine Schwäche, nur kann er bei der Arbeit Drähte und Schrauben mit der rechten Hand weniger deutlich fühlen wie vorher. — 4 Monate später bemerkt er eine allmählich zunehmende Schwäche der Supinationsbewegung des rechten Armes, dann auch der Beugung des rechten Unterarmes. Nach weiteren 4 Wochen findet sich bei ärztlicher Untersuchung eine leichte Atrophie der entsprechenden Muskeln. Die Sensibilität ist intakt, auch die subjektive Empfindung von Herabsetzung des Tastgefühls ist verschwunden. 2 Jahre nach dem Unfall gehen Schwäche und Atrophie auf die Schultermuskulatur über, die Armhebung wird immer schlechter. Von da ab Stillstand der Erkrankung. — Befund 6 Jahre nach dem Unfall: Hebung und Abduktion des rechten Armes unmöglich, Außenrotation sehr schwach. Beugung und Supination des rechten Unterarmes aufgehoben, nur geringe Kontraktion des langen Bizepskopfes, der zu einem Strang atrophiert ist. Alle anderen Bewegungen sind gut erhalten. Die Atrophie erstreckt sich auf Supra- und Infraspinatus, Teres minor, Deltoideus, Bizeps, Korakobrachialis, Brachialis ant. Supinator longus und brevis. Elektr. kompl. Ea. R. in diesen Muskeln. Starke Herabsetzung der farad. und galv. Erregbarkeit im langen Bizepskopf, Trizeps, Palmaris longus. Sensibilität: umschriebene leichte Hypästhesie an der Dorsalseite der unteren $\frac{2}{3}$ des rechten Unterarmes am ulnaren Rand der Hand, Dorsal bis einschl. 4. Finger, volar nur 5. Finger (weder periphere noch radikuläre Zone), Trizepsrefl. rechts erhalten, Rad.-Per.-Reflex. rechts aufgehoben. Alle übrigen Reflexe normal. Wirbelsäule o. B. Keine zerebralen Beschwerden. Im Liquor normaler Befund. — Chartier nimmt an, daß die Atrophie von Schädigungen der Vorderhörner oder Zervikalwurzeln im Abschnitt C_5-C_6 ausgehen. Die hypästhetische Zone gehöre C_7-D_1 an. Chartier nimmt kapilläre Hämorrhagien in den betroffenen Rückenmarkspartien an.

500 V. Gleichstrom vom rechten Unterarm durch beide Füße, die im Wasser stehen, also besonders gut geerdet sind, zur Erde. Sofortige flüchtige Lähmung des rechten Armes und rasch vorübergehende Parästhesien. Eine leichte Herabsetzung der Tastempfindung in den Fingern bleibt zunächst noch bestehen. Nach einem Intervall von vier Monaten Einsetzen einer spinalen atrophischen Lähmung des betroffenen Armes, die sich durch zwei Jahre langsam verschlechtert, dann unverändert 4 Jahre bestehen bleibt. Der klinischen Auswertung dieses Falles durch Chartier ist eigentlich nichts hinzuzufügen.

Mit dieser Kasuistik von 20 Einzelbeobachtungen ist die Literatur noch nicht erschöpft. Doch handelt es sich bei den übrigen Fällen meist um kürzere Mitteilungen, die keine präziseren Schlüsse hinsichtlich Entstehungsweise, Unfallhergang, Lokalisation zulassen; z. T. sind sie durch andere Erkrankungen und anders lokalisierte Herde kompliziert, so daß sie nicht unmittelbar zu vergleichender Untersuchung herangezogen werden können. Einen genau beobachteten Fall dieser Art hat kürzlich O. Foerster mitgeteilt:

Berührung einer Starkstromleitung mit der rechten Hand, sofort bewußtlos. Seitdem Schmerzen im rechten Hinterhaupt, in der rechten vord. Halspartie und Schulterstumpf. In der Folge Abmagerung und Lähmung des rechten Supra- und Infraspinatus, spastische Hemiplegie des rechten Armes und Beines. — 2 Jahre nach der Trauma hochgradige Atrophie und Lähmung des Supra- und Infraspinatus, Teres minor, Deltoideus, Bizeps, Brachialis und Korakobrachialis. Elektrisch unerregbar, bzw. Ea. R., links nur Atrophie des Supra- und Infraspinatus.

Operation: Arachnitis im Bereich des oberen Halsmarks. Es wurde ein sklerosierter Herd im rechten Hinterseitenstrang festgestellt, durch den die rechtsseitige Hemiplegie ihre Erklärung findet. Hochgradige Atrophie der 5. und 6. vorderen Zervikalwurzel, die auf einen Prozeß in den entsprechenden Vorderhörnern hinweist. Nach der klinisch festgestellten dissoziierten Thermanalgesie an beiden Armen nimmt F. an, daß auch die Hinterhörner von dem Prozeß betroffen sein müssen. — Foerster denkt vor allem an eine chronisch progressive Vasopathie im Sinne Marburgs.

Foerster zitiert außerdem einen Fall von Parkes Weber mit spinaler progressiver Muskelatrophie vom Typus Duchenne-Aran, die sich an eine Starkstromschädigung anschloß und langsam progressiv entwickelte.

Die übrigen Fälle seien nur kurz aufgeführt.

Seifert (siehe Schmaltz): Elektrischer Schlag in die rechte Wadengegend beim Aufsteigen auf eine elektr. Straßenbahn. Im Anschluß daran zunächst Schmerzen im rechten Unterschenkel, später Schwäche und Atrophie der Wadenmuskulatur, die sich nicht wieder bessert. — Willige, Blitzschlagfolge mit Atrophien am Unterschenkel, die sich nach 3 Monaten einstellen. — Neuber, Atrophie am rechten Arm nach elektr. Schlag in die rechte Schulter. Kompliziert durch zerebrale Hemiplegie bei Arteriosklerose. — Sterling, Blitzschlag in den lumbo-sakralen Teil der Wirbelsäule mit nachfolgender Aufhebung beider Ach.-Ref. und Schmerzhaftigkeit der Waden. Von St. als Polyneuritis aufgefaßt. — Munday, Fazialisparese und Zungenatrophie rechts nach elektr. Schlag bei einer Telephonistin. — Hermann, Atrophie des M. supra- und infraspinatus nach Blitzschlag. Daneben aber zerebrale und zerebellare Störungen. Eintritt des Blitzes in der linken Parietalgegend. — Tschougounov, atrophische Lähmung des linken Fußes und Gesäßes, Blasenstörung und Sensibilitätsstörung nach Berührung einer Hochspannungsanlage mit nassem Rock. Untersuchung ergab außerdem Spina bifida occulta. Der Autor nimmt Kaudaschädigung an. — Simons (zit. nach Schilf). Atrophien im Gebiet des N. radialis und medianus, Fazialisparese

Panse, Die Schädigungen des Nervensystems durch techn. Elektr.

3

und Nystagmus, beiderseits Babinski. Der Strom war offenbar durch Kopf und Arm gegangen. — Weiß (zit. nach Duhem). Progrediente schlaife Lähmung eines Armes nach Kontakt beider Hände mit Gleichstrom. — Duhem. Doppelseitige Muskelatrophie beider Unterarme und Hände mit Anästhesie in der Kubitalgegend nach Kontakt mit dreiphasigem Wechselstrom: Ausgang in Heilung. Einen ähnlichen Fall sah Duhem nach Blitzschlag. — Kawamura (Fall 11). Schlafe Lähmung der Beine nach Berührung eines blanken Kabels mit den Füßen: Heilung in einigen Monaten. — Baader. Strommarke an der rechten Hand, kurzfristige, nur Stunden dauernde Parese des rechten Armes.

Eigenes Material.

Aus eigenem Material kann ich 9 Fälle hinzufügen, deren z. T. nicht alle Umstände berücksichtigende Wiedergabe sich, wie schon erwähnt, daraus erklärt, daß es sich um Aktenmaterial handelt.

Fall 1: G. G., 24 Jahre alt, Landwirt. Bis zum Unfall gesund. Mutter war vorübergehend gemütskrank, kommt Anfang September 1925 mit der linken Hand an den defekten Stecker des Motors einer Dreschmaschine. (Drehstrom 380/220 V.; eingewirkt hat wahrscheinlich die Spannung zur Erde = 220 V.) Steht auf vom Regen aufgeweichtem Boden. Ist nicht imstande, die linke Hand zu öffnen, „klebt“ am Stecker, hält den Strom aus, so lange er kann, fällt schließlich zu Boden und erst beim Hinfallen löst sich der Stecker und der Stromkreis ist unterbrochen. Nicht bewußtlos, spürt nur leichtes „Druckgefühl“ im linken Arm, arbeitet weiter und verrichtet in der Folgezeit noch recht schwere Arbeiten. — Erst 10 Monate später bemerkt G., daß der linke Arm schwächer und die linke Schultermuskulatur dünn und welk wird. 16 Monate nach dem Unfall wird allmählich auch der rechte Arm schwach und die Beine werden steif und schwach. 2 Jahre nach dem Unfall werden fibrilläre Zuckungen in der Arm-, Brust- und Halsmuskulatur bds., Fußklonus und Patellareklonus bds. festgestellt. Der linke Arm ist nun ganz unbrauchbar, der rechte noch etwas besser. Kann sich nicht aus Rückenlage aufrichten. — 2½ Jahre nach dem Unfall Begutachtung in der Nervenklinik in M. Innere Organe o. B. Blutdruck, Pulsfrequenz o. B. Urin frei, Wa. R. im Blut negativ. Pupillen o. B. Augenbewegungen frei, Augenhintergrund normal. Hirnnerven nicht gestört, nur gewisse Schlaffheit der Gesichtsmuskulatur, herabhängende Augenlider. Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten rechts = links, nicht gesteigert. Pat.- und Ach.-Reflexe bds. gesteigert, bds. Pat.- und Fußklonus: Rossolimo, Mendel-Bechterew und Strümpell bds. +. Sensibilität nicht gestört. Muskeln des Halses, der Schultern und der Arme stark atrophisch. Elektrisch hier allgemeine quantitative Veränderungen. Grobe Kraft in den Armen völlig erloschen. Nur die Finger der rechten Hand werden in ganz minimalem Umfang bewegt. Auch die Hals- und Rückenmuskulatur ist funktionsuntüchtig, so daß es G. schwer fällt, seinen Kopf aufrecht zu halten. Beine spastisch, Gang steif und unsicher. Sprache langsam, aber nicht undeutlich. Psychisch ständige stille Euphorie. Diagnose: amyotrophische Lateralsklerose. Ursächlicher Zusammenhang im Sinne einer Auslösung wird unter Hinweis auf die Literatur angenommen. E. M. 100 %, hilflos.

Unfallhergang wie in den bisher beschriebenen Fällen, hervorzuheben ist nur der durch Tetanisierung der Handmuskeln hervorgerufene lange Kontakt. Trotzdem nicht bewußtlos. Im Beginn nur kurzdauernde Parästhesien („Druckgefühl“) im berührenden Arm. Nach auffallend langem Intervall von 10 Minuten tritt das rasch progrediente Bild einer Halsmarkschädigung mit atrophischer Lähmung der Arme, der Hals- und Rückenmuskulatur, und spastischer Lähmung der unteren Extremitäten auf. Auch die motorischen Oblongatakerne (VII und XII) scheinen beteiligt. Ausschließliches Befallensein motorischer Kerne. Bemerkenswert ist auch hier das deutliche Früher- und Stärkerbefallensein auf der Seite des Stromeintritts. Zur Frage, ob es sich hier um die Auslösung einer echten amyotrophischen Lateralsklerose oder um ein elektrogenes Krankheitsbild handelt, das nur der a. L. äußerlich ähnlich ist, soll weiter hinten Stellung genommen werden.

Fall 2: H. Sch., 31 Jahre alt, Gutsverwalter, kommt am 20. 1. 1926, auf feuchtem Boden stehend, mit der rechten Hand an stromführende Teile einer Dreschmaschine, 380 V. Gleichstrom. Spürt „Ruck“ im rechten Arm, nicht bewußtlos, keine Verbrennung, arbeitet weiter. — 3 Tage später deutliche Schwäche des rechten Armes, vor allem des Unterarmes. Sensibilität, Reflexe intakt. — 6 Wochen nach dem Unfall klagt Sch. darüber, daß er rechts schlecht zugreifen könne. Befund: „Keine Abmagerung einzelner Muskelgruppen, keine Störung des Hautgefühls, Sehnenreflexe regelrecht.“ Erst 8 Monate nach dem Unfall wird die Muskulatur des rechten Daumenballens deutlich atrophisch befunden, namentlich Abduktion und Opposition des rechten Daumens ist herabgesetzt. Partielle Ea. R. in den Muskeln des rechten Thenar. Auch der rechte Unterarm ist 1 cm an Umfang schwächer als der linke. — Nach weiteren 2 Jahren (August 1928) hat sich der Befund weitgehend gebessert. Die Atrophie des rechten Daumenballens und Unterarms ist geschwunden, Bewegungen des Daumens kaum mehr eingeschränkt.

Unfallhergang der gewöhnliche. Berührung der rechten Hand mit 380 V. Gleichstrom bei guter Erdung. Nicht bewußtlos, keine Verbrennung. Nach 3 Tagen allmähliches Einsetzen leichter Schwäche des rechten Unterarms und Daumenballens zunächst ohne deutlichen neurologischen Befund. Die Untersucher denken deshalb an eine psychogene Parese, bis 8 Monate nach dem Unfall eine leichte Atrophie mit partieller Ea. R. in den paretischen Muskeln deutlich wird und die organische Natur der Erscheinungen sicherstellt. Günstiger Verlauf.

Fall 3: K. W., 25 Jahre, Elektromonteur, kommt am 23. 7. 1923 in Berührung mit stromführenden Teilen einer Hauslichtleitung. Spannung und Stromart nicht bekannt, aber sehr wahrscheinlich unter 500 V. Nicht bekannt ist ferner, mit welchen Körperteilen die Berührung geschah. Kurzdauernd bewußtlos, kommt sofort ins Krankenhaus St.

Keine Verbrennung, keine Strommarke. Bei im übrigen normalem, körperlichem und neurologischem Befund ist der linke Pat.-Refl. schwächer als rechts. Ach.-Refl. + rechts = links, keine Pyramidenbahnzeichen. Berührungsempfindung an der Außenseite des linken Ober- und Unterschenkels stark herabgesetzt. Subjektiv Gefühl der Taubheit in beiden Beinen. Elektr.: Faradisch Differenz im Ischiadikusgebiet zuungunsten der linken Seite. Blase intakt, schon innerhalb 8 Tagen schnelle Besserung, die auch anhält.

Fall 4: G. E., 59 Jahre alt, Arbeiter, bekommt am 24. 4. 1923 beim Einschalten eines Motors, wahrscheinlich 380/220 V. Drehstrom, elektr. Schlag in die rechte Hand. Schreit auf, nicht bewußtlos, klagt hinterher über Schmerzen im rechten Arm. Arbeitet weiter. In den nächsten Tagen allmählich einsetzende Schwäche der rechten Schulter, der Arm kann nur bis zur Wagerechten gehoben werden. — 2½ Monate nach dem Unfall deutliche Abmagerung des rechten Schultergürtels, besonders am Infraspinatus und Deltoideus. Rechter Oberarm um 1—1.5 cm dünner, distalwärts alle Bewegungen mit guter Kraft. Elektr. werden keine Veränderungen gefunden, auch keine Sensibilitätsstörung. — Der Zustand wurde als Folge einer „Zerrung der rechten Schultermuskulatur“ gedeutet. 2 Jahre nach dem Unfall unverändert. — 4 Jahre nach dem Unfall: Die Atrophie der rechten Schulter hat eher zugenommen. E. M. 20 %.

Unfallhergang ohne Besonderheiten. Auch klinisch reiht sich das Bild ganz den übrigen Fällen an. Die Möglichkeit einer mechanischen Schädigung des N. axillaris läßt sich nicht ganz von der Hand weisen, doch liegt wohl auch hier die Annahme einer leichten Vorderhornschädigung näher, besonders da auch Sensibilitätsstörungen fehlen. Kurzes Intervall von einigen Tagen, dann seit etwa 4 Jahren ziemlich stationär. —

Es folgen jetzt noch einige Fälle von leichten und leichtesten Schädigungen dieser Art, die ohne Kenntnis des bereits aufgeführten Materials z. T. nur schwer als hierher gehörig zu erkennen wären. Trotzdem möchte ich glauben, daß sie dem hier besprochenen Typ der Folgeerscheinungen zuzuordnen sind. Die Fälle sind abgeklungen und haben z. Zt. ihres Bestehens größtenteils nicht neurologischer Beurteilung unterstanden. Ich möchte sie trotzdem kurz aufführen, da ihre Symptomatologie Hinweise gibt für die Beurteilung leichtester Fälle, die sicherlich öfter übersehen oder als psychogen gedeutet werden. Praktisch erscheinen sie mir deshalb besonders wichtig.

Fall 5: O. Spr., 45 Jahre, Betriebsleiter, bekommt am 14. 1. 1928 elektr. Schlag in die rechte Hand vom Anlasser einer Schnellpresse (Spannung und Stromart nicht mehr feststellbar). Nicht bewußtlos, keine Verbrennung. Spürt Schmerz im rechten Schultergelenk, arbeitet aber weiter. Nach 13 Tagen: Lähmung der rechten Schultermuskulatur; Ellenbogen- und Handgelenk dagegen mit guter Kraft beweglich. Der Arzt denkt an Gelenkerkrankung: Röntgenaufnahme ergibt keinerlei Veränderung. 5 Wochen nach dem

Unfall: gute Besserung, nur Erheben über die Wagerechte noch kraftlos. Die Muskulatur des rechten Schultergürtels ist etwas dünner als links. 7 Monate nach dem Unfall kaum noch behindert, weitere 5 Monate beschwerdefrei, keine Atrophien an der Schulter.

Fall 6: K. R., 28 Jahre, Monteur, erhält am 11. 11. 1922 beim Herausziehen eines schwer verunglückten Arbeitskollegen aus dem Stromkreis einer Hochspannungsleitung einen elektrischen Schlag in beide Arme. Und gleich das Gefühl leichter Schwäche in beiden Armen, besonders rechts, auch im rechten Bein. Nicht bewußtlos, keine Verbrennung. Arbeitet weiter. Am nächsten Tage ist die Schwäche sehr viel deutlicher. Die Arme erlahmen sofort beim arbeiten mit erhobenen Armen, er kann keinen Draht mit einer Zange durchschneiden. Befund 11 Tage nach dem Unfall: Händedruck besonders rechts deutlich herabgesetzt. — 1½ Jahre nach dem Unfall kein krankhafter Befund mehr.

Der Kontakt mit der Hochspannung, die hier wahrscheinlich über 1000 V. führte, war kein direkter. Die Stromstärke muß relativ gering gewesen sein, da der Widerstand des Körpers des primär Verunglückten und wahrscheinlich auch von dessen Kleidung zwischengeschaltet war.

Fall 7: K. Sch., 28 Jahre, Monteur, kommt mit der rechten Hand an nicht isolierte Teile einer Leitung von 220 V. Drehstrom. Kurzdauernd bewußtlos, kann nicht laufen, muß nach Hause gefahren werden. Dort bei der Untersuchung noch leicht benommen, Puls 120, leichte Verbrennung ersten Grades an der rechten Hand. 2 Stunden später bei klarem Bewußtsein, klagt über Kopfschmerzen und Schwäche im rechten Bein. Die Sehnenreflexe werden beiderseits gleich befunden. Zieht 4 Wochen das rechte Bein etwas nach, klagt noch über Nachtschweiß und Schlaflosigkeit. 8 Wochen nach dem Unfall kein krankhafter Befund mehr.

Fall 8: Ph. W., 55 Jahre, Vorarbeiter, hat bereits vor 19 Jahren schwere Kopfverletzung mit plastischer Operation durchgemacht, darnach 1 Jahr Rente bezogen und die weiteren 18 Jahre beschwerdefrei gearbeitet. Arteriosklerose, systolischer Blutdruck 170 mm Hg. — Unfall: Kommt mit einem Handbohrer an Leitung von 550 V. (Stromart?) Für Augenblick bewußtlos, keine Strommarke, keine Verbrennung. Klagt über Herzbeklemmungen und leichtes Nachschleppen des linken Beines. Stellt die Arbeit ein. — Nach 4 Wochen ist der Gang wieder unbehindert, es findet sich noch ganz leichte diffuse Herabsetzung der groben Kraft des linken Beines. Der linke Pat.-Refl. ist etwas schwächer als rechts, der Umfang des linken Oberschenkels 1.5 cm, des linken Unterschenkels um 1 cm geringer als rechts. Schnelle Besserung.

Fall 9: F. Gr., 52 Jahre, Arbeiter, kommt mit einer Eisenstange, die er in der linken Hand hat, die Füße im Wasser, an eine Leitung von 220 V. Drehstrom. Spürt einen heftigen Schlag im linken Arm, nicht bewußtlos, keine Verbrennung. Hat sofort das Gefühl, als ob der linke Arm eingeschlafen sei. Am nächsten Tage ist bei der Untersuchung der linke Arm noch druckschmerzhaft und in der Kraft leicht herabgesetzt. Arbeitet weiter. — Erst zwei Monate nach dem Unfall muß Gr. wegen zunehmender Schwäche im linken Arm die Arbeit einstellen. 4 Monate nach dem Unfall: grobe Kraft des linken Armes deutlich herabgesetzt. Trizeps- und Radiusperiostreflex links nicht auslösbar.

Sensibilität an den Fingerspitzen, am Handrücken und an der Beugeseite des Oberarms herabgesetzt. E. M. 30 %. — 8 Monate nach dem Unfall Lähmung deutlich gebessert, nur noch Schwäche der linken Hand. Sehnenreflexe des linken Armes jetzt deutlich +, aber noch schwächer als rechts. Klagt noch über Gefühl des Eingeschlafenseins im linken Arm. — Nach einem weiteren Jahr keine Störungen mehr, Armreflexe rechts = links.

Anfügen möchte ich hier noch eine besonders interessante und wichtige Beobachtung von **Biernond**.

27jähr. Mann bekommt beim Abdrehen einer elektrischen Lampe (gewöhnliche Lichtleitung) Strom in die rechte Hand. Die Hand zieht sich krampfhaft zusammen, der Pat. kann die Lampe nicht loslassen. Nach kurzer Zeit fällt er bewußtlos nach hinten über und kommt erst eine halbe Stunde später in der Klinik wieder zu sich. Klagt über heftige Stirnkopfschmerzen, die nach den Augen zu ausstrahlen, fühlt Brechreiz. Heftige Schmerzen im ganzen rechten Arm, im rechten Bein und in der gesamten rechten Rumpfhälfte. erinnert sich an den Unfallhergang. Keinerlei Kopfverletzung. Centgroße Strommarke an der rechten Hand. Puls 48! Pupillen gleich, reagieren gut auf Licht und Konvergenz. Fundus bds. normal. Visus bds. 1. Keine Lähmungen, Reflexe bds. vorhanden und seitengleich. Koordination ungestört. Herz, Lungen o. B. Urin frei. — Am nächsten Tage fühlt der Pat. sich besser, der rechte Arm ist noch einige Tage leicht paretisch, die rechtsseitigen Schmerzen verlieren sich. Dagegen bleibt die Bradykardie (40—50) bestehen. — Am 2. Tage entwickelt sich ein deutlicher rechtsseitiger Horner und ein typischer positiver Babinski links. Fundus bds. noch normal. — Am 9. Tage klagt der Pat. über Schleier vor dem rechten Auge, es findet sich am Fundus rechts eine leichte Papillitis. Pulsfrequenz jetzt wieder normal (72). Wa. R. und Sachs-Georgi im Blut negativ. — In den folgenden Tagen geht der Horner langsam zurück und 16 Tage nach dem Unfall ist er verschwunden. — Ebenso der positive Babinski links. Die Papillitis rechts hat dagegen zugenommen und bekommt alle Kennzeichen der Stauung. Vom 20. Tage ab geht auch die Stauungspapille zurück und ist nach 33 Tagen nicht mehr nachweisbar. Der Visus bleibt noch rechts $\frac{1}{6}$, der Pat. klagt noch über Mattigkeit.

In Symptomatologie und Lokalisation scheint sich dieser Fall zwar zunächst sehr von den bisher betrachteten zu unterscheiden. Doch glaube ich, daß es sich hier dem Wesen nach um denselben pathologischen Vorgang handelt, der auch den Erkrankungen mit Atrophien zugrunde liegt. Zunächst derselbe Unfallhergang. Kontakt der rechten Hand mit unisolierten Teilen einer Lichtleitung (wahrscheinlich unter 500 V., Stromart nicht bekannt). Durch Tetanisierung der Muskulatur der rechten Hand und dadurch bedingte Unfähigkeit, den Kontakt zu lösen, wird dieser besonders lang, bis schließlich 1½stündige Bewußtlosigkeit eintritt. Zunächst Schwäche im rechten Arm und Schmerzen in der rechten Körperhälfte. Zugleich aber auch die typischen Anzeichen des ansteigenden Hirndrucks mit Kopfschmerz, Brechreiz und ausgesprochener

Pulsverlangsamung. Allmähliche Entwicklung eines rechtsseitigen Horner, einer Stauungspapille rechts und Pyramidenbahnzeichen links. Biernond selbst deutet den Fall als aufsteigendes elektr. Ödem, das schließlich über das Halsmark (Horner) zum Zerebrum aufsteigt. Ob es sich um ein im eigentlichen Sinne „aufsteigendes“ Ödem gehandelt hat oder um ein Ödem, das gleichzeitig in einer Gefäßprovinz oder in einem ganzen Gefäßinnervationsgebiet auftrat, möchte ich allerdings zunächst offen lassen, wenngleich mir letzteres wahrscheinlicher ist. Bemerkenswert ist das allmähliche Eintreten des Krankheitsbildes, das — in den Einzelheiten nicht synchron — erst 16—20 Tage nach dem Unfall seine stärkste Ausprägung erreicht. Besonders beachtlich ist ferner die starke Beteiligung der rechten Gehirnhälfte an dem Ödem (Stauungspapille rechts, Babinski links), obgleich das Gehirn gar nicht in der Strombahn lag, der Strom vielmehr sehr wahrscheinlich von der rechten Hand durch die Füße zur Erde ging. (Vergl. hierzu die höher heraufgreifenden Erscheinungen in den Fällen von v. Finkelnburg, Mills und Weisenburg.) Schließlich auch hier trotz der Ausbreitung der Symptome die Beschränkung auf die Seite des Stromdurchtritts.

Die vorausgegangene Kasuistik ergibt nun eine Reihe von wesentlichen Übereinstimmungen.

Ganz auffallend ist zunächst, daß es sich fast ausnahmslos um Unfälle gehandelt hat, bei denen ein Kontakt mit Spannungen zwischen 75 und 1000 V. zustande gekommen war, d. h. also, daß verhältnismäßig nicht sehr hohe Stromstärken den Körper passiert hatten, besonders wenn man die mit schwersten Verbrennungen einhergehenden ausgesprochenen Hochspannungsunfälle mit entsprechend hohen Stromstärken damit vergleicht. Die Verbrennungen waren in allen Fällen sehr leichter Art, oft wurden sie vermißt. Ob beim Fehlen von Verbrennungen sogenannte Strommarken vorhanden waren, ist oft nicht erwähnt und läßt sich daher jetzt nicht mehr entscheiden.

Eine Ausnahme hinsichtlich der Spannungshöhe machen die Blitzschlagunfälle von Le Roy de Méricourt und Eisenlohr, der Fall Jellineks und mein Fall 6. Bei Jellinek handelt es sich um Kontakt mit 5000 V. Drehstrom. Die Hautverbrennungen waren in diesem Falle etwas stärker, allerdings durch Lichtbogen und nicht durch direkten Kontakt entstanden. Die Berührung soll außerdem eine mittelbare (Kehrbesen in den Händen)

gewesen sein. Es liegt nahe, anzunehmen, daß auch in diesem Falle die den Körper passierende Stromstärke im Verhältnis zu der hohen Spannung gering war. — In meinem Fall 6 darf auch ohne Bedenken angenommen werden, daß trotz der hohen Spannung die Stromstärke im Verhältnis niedrig war, da der Widerstand des Körpers und wahrscheinlich auch der Kleidung des primär Verunglückten zwischengeschaltet war. — Im Fall von Le Roy de Méricourt wird der Blitzschlag durch metallischen Leiter in die rechte Hohlhand fortgeleitet, und setzt nur eine umschriebene leichte Verbrennung. Sehr ähnlich im Falle Eisenlohrs. In den äußeren Umständen besteht also in diesen beiden Blitzschlagfällen hinsichtlich des Stromwegs und sicherlich auch der Stromstärke große Übereinstimmung mit den hier zur Rede stehenden technisch-elektrischen Unfällen und bezeichnenderweise sind auch nur in diesen Fällen so klar umschriebene, den anderen gleichende Folgezustände aufgetreten.

Die Unfallsituation ist in den in der Tabelle aufgeführten Fällen übereinstimmend so, daß der Körper von Extremität zu Extremität (selten von Hals oder Kopf zu Extremität) in den Stromkreis gerät. Bewußtlosigkeit fehlt oder ist nur ganz kurzdauernd.

Es erscheint nicht unwichtig, das völlige Überwiegen der Unfälle an Spannungen zwischen etwa 75 und 1000 V., d. h. bei relativ niedriger Stromstärke, ausdrücklich hervorzuheben, da dieser Befund im Widerspruch steht zu der z. Zt. ganz allgemeinen Auffassung, daß nämlich keine Gefährdungsgrenze zwischen verschiedenen Spannungen bestehe, daß Nieder- und Hochspannungsunfälle hinsichtlich ihrer Folgen nicht unterschieden werden könnten. (Jellinek, Kawamura u. a.) Daß hier etwa bei 1000 V. eine scharfe Grenze liege, soll nun keineswegs behauptet werden, schon weil es ja auf die Stromstärke ankommt und diese durch den jeweils anderen Widerstand mitbestimmt ist. Nur scheint mir sicher, daß es Stromstärken innerhalb gewisser, verhältnismäßig niedriger Grenzen sind, welche die spinalatrophischen Folgezustände bedingen. Zahlenmäßig läßt sich diese Grenze zurzeit nicht festlegen. Von besonderem Interesse scheint mir schließlich, daß die Unfallkonstellation bei diesen spinalatrophischen Unfallfolgen der bei den häufigen noch zu besprechenden ganz plötzlichen Todesfällen durch elektrischen Strom entspricht. Es lassen sich daran Folgerungen knüpfen, die bei der Besprechung des elektrischen Todes näher ausgeführt werden.

Die Stromstärken können natürlich nur als „niedrig“ bezeichnet werden in Anbetracht des Vorkommens um ein Vielfaches höherer Stromstärken, wie z. B. bei den typischen Hochspannungsunfällen. Ob die Stromstärke auch im Verhältnis zur jeweils vorhandenen Spannung niedrig war, möchte ich sehr dahingestellt sein lassen. Die Erdung war in den meisten Fällen durchaus gut, in manchen ist vermerkt, daß der Boden feucht war oder die Füße im Wasser standen (Chartier, Panse: Fälle 1, 2, 9). Im Falle Kramers tauchte die linke Hand in Wasser. Der Kontakt mit den stromführenden Teilen war wohl in allen Fällen (mit Ausnahme der mittelbaren Berührungen) ein inniger, mitunter ein längerdauernder, besonders wenn Tetanisierung der Handmuskulatur eintrat. Mit Sicherheit lassen sich diese Momente, wie auch die Größe der Berührungsfläche leider nicht mehr festlegen.

Darüber, ob etwa eine Stromart, wie z. B. Wechselstrom, gegenüber einer anderen mehr Gefahrenmomente mit sich bringt, kann das Material nichts aussagen. Oft ist die Stromart nicht vermerkt. Es sind sowohl Gleichstrom- wie Wechselstromunfälle darunter. Duhem ist der Ansicht, daß es gerade nach Gleichstromunfällen zu schweren progressiven atrophischen Lähmungen komme, und verweist dabei auf einen nur kurz mitgeteilten (mir leider nicht zugänglichen) Fall von Weiß. Meine Sammlung enthält 2 solche Fälle mit progressiven atrophischen Lähmungen (Hoehl und mein Fall 1). Im Falle Hoehl geschah der Kontakt bei einem Kinde, und zwar mehrmals hintereinander mit der Oberleitung einer Straßenbahn. Technisch ist es hier am wahrscheinlichsten, daß es sich um Gleichstrom gehandelt hat. In meinem Fall 1 ist es aber eine Drehstromanlage gewesen. Gesetzmäßigkeiten lassen sich hier demnach nicht erkennen.

Mehr Stütze schon findet die Auffassung von Mills und Weisenburg, daß mehrmaliger Kontakt besonders leicht zu neurologischen Folgezuständen führe. Eine solche mehrfache Berührung wird in den Fällen von Knapp, Hoehl, Pfahl ausdrücklich hervorgehoben. Aber sie sind doch in der Minderzahl, so daß man daraus kaum weitgehendere Schlüsse ziehen darf.

Daß übrigens „Telephonunfälle“ nicht immer so absolut harmloser Natur sind, wie man häufig annimmt, dafür finden sich einige Belege. Wenn auch die Spannung der Anlage selbst wohl nur ausnahmsweise hoch genug ist, um Schädigungen herbeizuführen, so können die Leitungen in Kontakt mit höheren Spannungen kommen, auch Blitzschläge fortleiten etc. Und in diesen Fällen kann es doch

offenbar auch zu Stromübertritt auf den Körper kommen (Crouzon, Wernicke, Kurella).

Von besonderer Wichtigkeit ist aber ganz offenbar die „Topik der Berührungsstellen“, wie Jellinek dies nennt. Ich meine die Lage der Stromeintritts- und Stromaustrittsstellen und den dadurch vorgezeichneten Stromweg.

Die Bezeichnung „Ein- und Austritt“ des Stromes soll, wie ich betonen muß, nichts über die tatsächliche Richtung des Stromes im Körper aussagen, die sich bei Gleichstrom nicht immer festlegen läßt, bei Wechsel- und Drehstrom eben ständig wechselt. Die Termini werden nur mangels besserer beibehalten.

Die Abhängigkeit der neurologischen Erscheinungen von dem Stromweg durch den Körper ist nun ganz offensichtlich¹⁾. Doch bedarf dieser Satz gewisser Einschränkungen und Erklärungen, die sogleich auf die Pathognese und Symptomatologie überleiten.

Bereits bei den Epikrisen der Einzelfälle habe ich versucht, jeweils auf die Umstände und Befunde hinzuweisen, die an einen spinalen Ursprung der Störungen denken lassen. Damit und mit der hier vorgenommenen Gruppierung der Fälle habe ich eigentlich schon meine Auffassung dahin festgelegt, daß es sich möglicherweise in allen bisher mitgeteilten Fällen um spinale Störungen, und zwar mit dem Hauptsitz in und um die Vorderhörner in der grauen Substanz handelt. Die Auffassung bedarf um so mehr der näheren Begründung, als sie mit der der Mehrzahl der Autoren nicht übereinstimmt, die meist an eine periphere „neuritische“ Genese der atrophischen Lähmungen und Begleitsymptome gedacht haben. Zudem lassen sich Tatsachen anführen, die zunächst gegen eine spinale Lokalisation der pathologischen Veränderungen zu sprechen scheinen.

Wenn nämlich der Stromdurchtritt von Hand zu Hand erfolgte, so liegt der Halsabschnitt des Rückenmarks auf der Strombahn; und der lokale Zusammenhang ist gegeben, wenn ins Halsmark zu lokalisierende Symptome die Folge sind. Anders ist es schon in den Fällen, in denen nachweislich der Stromeintritt nur an einer Hand erfolgte und die Erdung durch einen oder beide Füße vor sich ging. Hier liegt das Rückenmark — das zudem durch Knochen und Bänder geschützt ist (erheblicher Widerstand!) — gar nicht in der Strombahn. Die größte Stromdichte ist in diesen Fällen in den seitlichen

¹⁾ Näheres bezüglich der Lokalisation findet sich noch auf S. 54.

Partien des Rumpfes, vielleicht, wenn man Jellinek folgen will, in den großen Blutgefäßen zu suchen. Will man auch in diesen Fällen die pathologischen Veränderungen ins Halsmark lokalisieren, so bedarf das besonderer Erklärung.

Das gleiche gilt für die Stromdurchtritte von Fuß zu Fuß (wie z. B. im Falle Stiers). Auch hier ist zunächst nicht einzusehen, warum sich die Stromschädigungen gerade im ebenfalls durch Knochen geschützten Lenden- und Sakralmark etablieren sollen, während die größte Stromdichte doch wahrscheinlich in den tieferliegenden Weichteilen um das Becken verläuft¹⁾. Die gleichen Überlegungen müssen für Fälle gelten, in denen die Schädigungen so ausgedehnt sind, oder soweit sich zerebralwärts geltend machen (Fall Finkelnburg, Biernond, Collins), daß man entweder annehmen müßte, der Strom habe gerade das Rückenmark in seiner Längsrichtung als Weg gewählt, oder aber — in den Fällen mit bulbärer und zerebraler Beteiligung — daß auch bei Stromdurchtritt Arm—Bein sich ganz erheblich dichte Stromschleifen kopfwärts bildeten. Beide Möglichkeiten erscheinen mir aber nicht diskutabel. Und es bleibt nur eine dritte Möglichkeit anzunehmen, daß es sich bei den Fällen mit spinalen Folgezuständen nicht um unmittelbare Gewebsschädigungen, sondern um mittelbare auf dem Wege über die Gefäßinnervation entstehende vasomotorische Störungen im Rückenmark handelt.

Für diese Auffassung sprechen nun außerdem noch die verschiedensten Umstände. — Allen Fällen gemeinsam ist die Einseitigkeit oder das einseitige Überwiegen der krankhaften Erscheinungen auf der Seite des Stromdurchtritts. Auch Kurt Mendel ist dies bei seinem Kranken aufgefallen und er hat sich mit der Frage auseinandergesetzt. Mendel meint, es sei fast so, als ob der Strom in den Vorderhörnern der linken Rückenmarkshälfte hinabgestiegen sei. Die beiden Vorderhörner sind aber im Rückenmark so eng benachbart und die örtlichen Verhältnisse so klein, Gewebe von nennenswertem Widerstand trennen die beiden Rückenmarkshälften nicht, so daß man dieser Vermutung kaum wird folgen können. Durchaus verständlich wird die Halbseitigkeit der klinischen Befunde aber sofort, wenn man annimmt, daß der Reiz des

¹⁾ Wenn man annimmt, daß der Strom den Artt. iliacae folgt und bei deren Vereinigung der Scheitelpunkt der Stromschleife liegt, würde man darin allerdings gewisse Anhaltspunkte für eine Lokalisation der Schädigungen im Lendenmark finden können.

elektrischen Stromes gar nicht am Rückenmark selbst an der umschriebenen Stelle des späteren Ausfalls angegriffen hat, sondern daß es sich um eine durch die Blutgefäßnerven auf die kleinen Spinalgefäße fortgeleitete diffuse Reizwirkung auf das sympathische Gefäßnervengeflecht handelt, mit gewissermaßen lokalen Entäußerungen in der Höhe und auf der Seite des am stärksten durch den Strom gereizten Gefäßnervenabschnitts. Besonders lehrreich ist unter diesen Gesichtspunkten die ausführlich zitierte Beobachtung Biemonds (Seite 34). Hier sind die vasomotorischen Störungen in Form eines Hirnödems direkt klinisch beobachtet. Das Hirnödem — zugleich mit Störungen im unteren Zervikalmark — trat auf, obgleich der Stromweg von der rechten Hand zu den Füßen ging; alle Störungen waren einseitig, auch im Gehirn.

Welcher Art nun diese vasomotorischen Störungen sind, ob es sich etwa in allen diesen Fällen um Ödembildung handelt, oder ob auch andere pathologische Gefäßzustände ätiologisch in Frage kommen, läßt sich zunächst nicht entscheiden. Ich komme auf diese Frage bei der Besprechung des klinischen Vorlaufs und der Vorgänge beim elektrischen Tod noch zurück.

Entscheidende Auskunft kann man eigentlich nur von seiten der pathologischen Anatomie erwarten, insbesondere von systematischen histologischen Untersuchungen des Zentralnervensystems. Solche Untersuchungen liegen aber leider bis jetzt nur in sehr bescheidenem Umfange vor und auch diese beziehen sich nicht auf Fälle, wie die hier besprochenen, die ja im allgemeinen nicht tödlich verlaufen.

Immerhin ist es recht lohnend, die vorhandenen pathologisch-anatomischen Befunde im Zentralnervensystem im Zusammenhang mit den obigen von klinischen Beobachtungen ausgehenden Überlegungen zu betrachten.

Kratter beschrieb (1894 und 1896) einen elektrischen Todesfall mit Stromdurchtritt von 1600—2000 V. Wechselstrom vom linken Zeigefinger zum Rücken. Nur leichte Verbrennungen, Tod nach wenigen Minuten. Neben zahlreichen Blutaustritten in Halsfaszie, hintere Ösophaguswand, Adventitia der Karotiden, Scheide der Nervi vagi, längs der Brustwirbelsäule, fiel ihm auf: „Die weiße Substanz des Rückenmarks ist auf Querschnitten nicht anders beschaffen, wie gewöhnlich, dagegen scheint die graue Substanz sehr dunkel gefärbt, feucht, vorquellend. Im unteren Brust- und oberen Lendenabschnitt sind die Grenzen zwischen grauer und weißer Substanz etwas verwaschen.“ Hier und da ganz kleine Blutaustritte in den perivaskulären Räumen der oberflächlichen, peripheren

Gefäße des Rückenmarks. Niemals in der Tiefe, in der Substanz des Rückenmarks selbst. — In seinem Fall 7 fand Kratter das Gehirn blutreich, viele Gefäße auffallend stark eingespritzt. Am Boden der 4. Kammer in der Rautengrube starke Gefäßinjektion und längs der Gefäßchen hie und da ganz kleine streifenförmige oberflächliche Blutaustretungen. — Jellinek sah bei seinem Fall Monteur J. Sp., 1000 V. Wechselstrom, 52 Per., Stromdurchtritt von Hand zu Hand, sofortiger Tod, nur geringe Verbrennungen: „An einzelnen Stellen des Halsmarkes, u. zw. an der Halsanschwellung sind die Ganglienzellen von einem feinen Netz strotzender Kapillaren umgeben. Es sind starke Injektionsbilder in den finalen Kapillaren, die oft gabelförmig eine Ganglienzelle umklammern. Im Rückenmark sind an vielen Stellen, in verschiedenen Höhen, kapillare Blutungen zu konstatieren: sie sind zu meist auf die graue Substanz, besonders die Gegend der Vorderhörner und die Nähe des Zentralkanals beschränkt: nur in einem Schnitte aus dem Dorsalmark besteht eine Hinterhornblutung. Die Blutextravasationen sind mikroskopisch klein, zuweilen flächenhaft, oft streifenförmig und substituieren z. T. die nervöse Substanz, die an manchen Stellen zerwühlt erscheint. Ganglienzellen werden von den Blutaustritten teilweise gedeckt, teilweise erscheinen sie zertrümmert.“ Weniger zahlreiche Blutungen ähnlicher Art fand Jellinek in diesem Falle im Gehirn, ziemlich verstreut, auch hier auf die graue Substanz beschränkt. — Kawamura fand bei seinem Fall 1, 220 V. Drehstrom von der rechten Hand durch die Füße zur Erde, Tod nach kurzer Zeit unter langsamem Nachlassen der Herzaktion und unwillkürlichem Urinabgang in Schnitten aus Hirnrinde, Pons und Oblongata: „Die Gefäße und die Kapillaren sind strotzend mit Blut gefüllt und stark erweitert. Bei einzelnen derselben sind perivaskuläre Hämorrhagien sichtbar, diese nehmen jedoch nirgends einen besonders großen Umfang an, es hat den Anschein, als ob es sich um Rhaxisblutungen handeln würde.“ „Die Ganglienzellen sind stellenweise vollständig normal, sowohl in bezug auf den Kern, als auch die Tigroidsubstanz: stellenweise ist der erstere jedoch homogen geschrumpft, die Tigroide in eine feinkörnige Masse umgewandelt; letzteres zeigt sich an den großen Zellen der Medulla oblongata. — Ziemke beschrieb (1923) einen ähnlich gelagerten Fall. 3000 V. von Schulter zu Schulter, allerdings mit schwersten Extremitätsverbrennungen. Sofortiger Tod: „Nirgends konnten Blutungen oder Veränderungen an den Ganglienzellen gesehen werden, auch nicht bei Nisslfärbung. Es fiel nur auf, daß in den Vorderhörnern des Rückenmarks die Kapillaren stark gefüllt waren, während in der Hirnrinde und in der Olive des verlängerten Marks eher eine Blutarmut vorhanden war.“ — Alvensleben teilte mir aus seiner Sammlung von Sektionsprotokollen einen Fall mit, bei dem neben Hyperämie der Lungen eine kleine Blutung im Gehirn gefunden wurde.

Die vorstehenden Befunde sind von besonderem Wert, weil sie an Verunglückten erhoben wurden, bei denen Unfallhergang und Stromweg ganz ähnlich wie bei den beschriebenen klinischen Fällen war. Allen Beobachtern fielen die vasomotorischen Störungen bis zu kapillären Blutungen auf, die ausgesprochensten Befunde wurden in den Vorderhörnern des Rückenmarks und der grauen Substanz

des Zentralnervensystems überhaupt erhoben. Veränderungen des Nervengewebes, der Ganglienzellen selbst, spielen offenbar eine durchaus zweitrangige Rolle. Aber auch in Fällen, in denen der elektrische Tod unter Umständen erfolgte, die sich mit dem hier in Frage stehenden nicht ohne weiteres vergleichen lassen, stehen Gefäß- und gefäßabhängige Störungen im Vordergrund. Sie sollen deshalb gleich hier Erwähnung finden, obgleich auf sie auch im Zusammenhang mit den Erörterungen über den elektrischen Tod noch einmal zurückgegriffen werden muß.

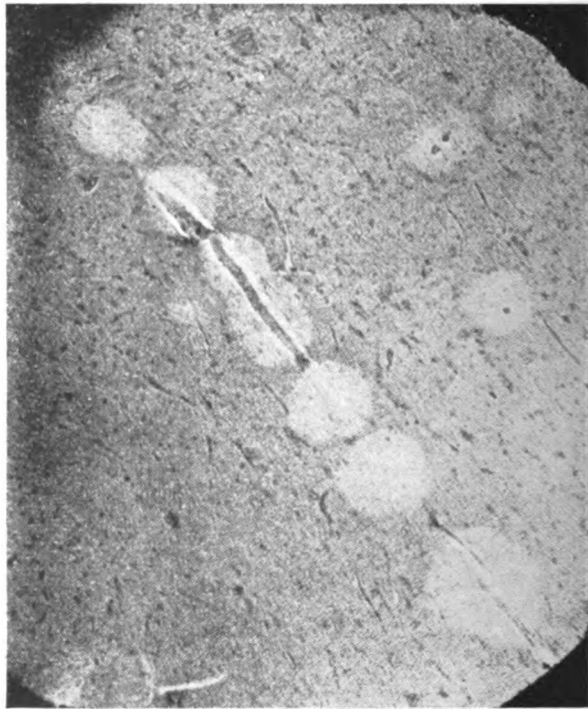


Abb. 1

Abb. 1 und 2. Befunde in Hirnstamm und Brücke eines elektrisch Hingerichteten. Eigenartige kreisrunde Aufhellungen mit peripherer Verdichtungszone. Die Herde enthalten ein kapilläres oder präkapilläres Blutgefäß. (Nach Spitzka und Radasch.)

Einzigartige mikroskopische Befunde erhoben Spitzka und Radasch an 5 Gehirnen elektrisch Hingerichteter (Elektroden an Kopf und Wade, 250 bis 1500 V. Wechselstrom durch etwa 1 Minute) im Staate New-York. Es wurde Mittelhirn, Brücke, Medulla oblongata und Zervikalmark untersucht, die Gehirne wurden bereits 15 Minuten nach dem Tode entnommen und eingelegt. Es fanden sich in allen Abschnitten sehr eigenartige Herde (Abb. 1 u. 2), die

in bezug auf Sitz und Zahl wechselten. Die Herde, noch nicht in ähnlicher Weise beschrieben, haben einen kreisförmigen Umriß von 25—300 μ Durchmesser. Die charakteristischsten waren 150—200 μ groß; sie zeigten 2 Zonen, eine zentrale gelichtete und eine periphere verdichtete Zone. Die Herde enthielten ein kapilläres oder präkapilläres Blutgefäß, umgeben von einem zarten kleinmaschigen Retikulum, das die zentralen $\frac{1}{3}$ des Herdes darstellt. Die Fibrillen dieses Retikulums sind hauptsächlich radiär gerichtet, mitunter enthalten sie Kerne. Die periphere umgrenzende Zone erscheint verdichtet, tiefer gefärbt als die Umgebung, stellenweise scheint sie aus zirkulär angeordneten Fasern zu bestehen, in denen Kerne gewöhnlich fehlen. Die Herde waren nicht gleichmäßig über das Zentralnervensystem verteilt.

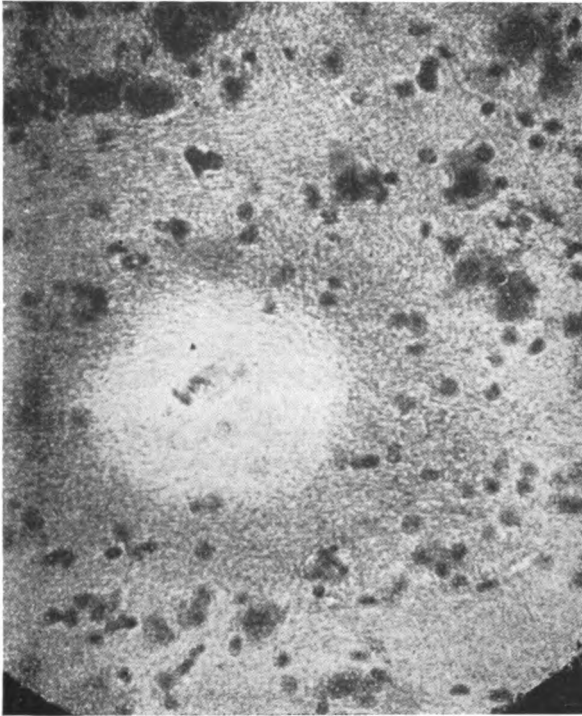


Abb. 2

Im Fall 1 waren die Herde im oberen Zervikalmark groß und zahlreich, aber vornehmlich halbseitig, und hauptsächlich im Vorderhorn lokalisiert, verbreiteten sich aber auch auf die weiße Substanz. Auch im Fall 2 fanden sich die Herde in der grauen Substanz des Zervikalmarks. — Bei der Gefäßabhängigkeit der Herde scheint es, daß sie Zirkulationsstörungen ihre Entstehung verdanken¹⁾. Welcher Art diese Störungen

¹⁾ Creutzfeld (persönl. Mitteilung) hält es allerdings für möglich, daß die auf Abb. 1 gezeigten Herde beim Färben artifiziell entstanden sind.

gen gewesen sind, läßt sich nach der Beschreibung und bei der Einzigartigkeit der Befunde nicht sagen. Spitzka und Radasch selbst denken an den Effekt einer plötzlichen Dilatation mit folgender starker Kontraktion. Interessant ist das hier zum erstenmal betonte halbseitige Überwiegen des pathologischen Befundes, das ja klinisch so charakteristisch ist und hier vielleicht damit erklärt werden kann, daß die zweite Elektrode in diesen Fällen an einer Wade befestigt war. Spitzka und Radasch weisen selbst auf ebenfalls herdförmige Befunde hin, die Horsley und Clarke bei experimentellen Untersuchungen an Tierhirnen erhoben haben. Doch handelt es sich hier — die Autoren haben direkt nadelförmige Elektroden in das Kleinhirn versenkt — lediglich um Nekrosen mit ödematöser Randzone um die Elektroden herum; in den Nekrosen waren kleine Vakuolen. Also doch wohl genetisch ganz andere Veränderungen. Auch Corrado (zit. nach Gubler) sah nach Experimenten an Hunden neben schweren Zellveränderungen „Gasblasen“ im Gewebe. Die Arbeit war mir leider nicht im Original zugänglich, doch scheinen auch hier andere Veränderungen gemeint zu sein. Eher könnte man vermuten, daß Kawamura etwas ähnliches sah; er beschreibt Erweiterung der perivaskulären Lymphräume und Lücken im Gewebe.

Wenig eindeutig sind die pathologisch-anatomischen Befunde im Gehirn in solchen Fällen, in denen schwere Schädelverbrennungen vorlagen, die tödlich verliefen. Es ist hier stets schwer, die rein elektrogenen Gewebsveränderungen von Hitzewirkung und mechanischer Zerstörung zu trennen. Abgesehen davon, daß auch in diesen Fällen — bei der Besprechung der elektrischen Schädelverletzungen komme ich darauf zurück — die Gehirnveränderungen zwar stets überraschend geringfügig und oberflächlich sind, ist interessant, daß auch hier die Befunde an den Gefäßen im Vordergrund stehen (Mott und Schuster, Schmidt).

Creutzfeldt fand in den Gehirnen mit 150 V. getöteter Hunde ebenfalls abnorme Verhältnisse hinsichtlich der Gefäßweite, Blutverteilung und Blutungen. Für die letzteren hält er es für möglich, daß sie durch plötzliches Wiedereinschießen von Blut in vorher durch Gefäßspasmus blutleere Gefäße entstanden sind. Bei Tieren konnten ferner Jellinek, Urquhart u. a. kleine Blutungen im Zentralnervensystem feststellen.

Während es sich in allen bisher aufgeführten Untersuchungen um mikroskopisch kleine verstreute Blutungen aus kapillären oder präkapillären Gefäßen handelte, sind in allerletzter Zeit ganz wenige Fälle beschrieben, in denen die Blutungen diffuser und umfangreicher waren. Gwynne, Morgan und Amor: Kräftiger Mann von 21 Jahren kommt mit dem Fuß eine Minute lang in Kontakt mit 220 Volt. Der Arzt findet ihn kurz darauf leicht zyanotisch, auf einem Stuhl sitzend, in stuporöser Verfassung. Pat. klagt über Stirnkopfschmerz und Übelkeit, etwas später erbricht er auch. Nach weiteren 1½ Std. wird er plötzlich bewußtlos, erbricht wieder, es entwickelt sich Lungenödem, unregelmäßige stertoröse Atmung, Zyanose bei kräftigem Puls. Rechte Pupille weit und starr, die linke stecknadelkopfgroß, es tritt Strabismus divergens auf. Dann generalisierte tonisch-klonische Krämpfe, die sich durch mehrere Stunden immer wiederholen. 6 Stunden nach Ankunft des Arztes Exitus. Keine Hautverbrennungen, von etwaiger Kopfverletzung nichts erwähnt. Autopsie: Starke Gefäßinjection in der Dura mater, links stärker als rechts. Starke Blutüberfüllung der Hirngefäße. Blutaustritte mit Gerinnseln um die Medulla

oblongata herum, zwischen Tentorium und Zerebellum, über der Insel. Beide Seitenventrikel sind voller Blutgerinnsel. Mikroskopisch: kleine Hämorrhagien in der Großhirnrinde. Die motorischen Zellen zeigen deutliche Chromatolyse. — Nach der Beschreibung scheint der ursächliche Zusammenhang der diffusen Blutaustritte im Gehirn mit dem elektrischen Schlag in den Fuß gegeben. Ob der Mann etwa gefallen ist oder nicht, wird leider nicht ausdrücklich hervorgehoben. Wie vorsichtig man aber bei der Bewertung von schweren Gehirnblutungen nach angeblich ausschließlich elektrischem Trauma sein muß, mag folgender Fall illustrieren.

Vollmer teilte ganz kürzlich eine Beobachtung mit, wo ein 34-jähr. Mann mit brandschorfartigen Stellen auf beiden Wangen und am Kinn und mit einer Hautveränderung an der rechten Brustseite in der Nähe einer stromführenden Anlage tot aufgefunden wurde. Unfallzeugen waren nicht vorhanden. Die Autopsie ergab: Flächenhafte Blutungen zwischen harter und weicher Hirnhaut, der Raum zwischen Dura und Schädeldach frei von jeder Blutung. Blutungen zwischen weicher Hirnhaut und Hirnsubstanz über der ganzen Fläche des linken Stirnhirns und über der rechten Großhirnhälfte. Blutungen in die beiden Seitenventrikel. „Da kein größeres zerrissenes Gefäß vorgefunden wurde, konnte die Blutung nur aus der Zerreißen kleinster Gefäße herrühren.“ Eine Verletzung der behaarten Kopfhaut, der Knochen des Gesichts oder des Schädeldaches fand sich nicht. An den inneren Organen fand sich sonst nichts Krankhaftes. Der Verf. deutete die Hautveränderungen als Starkstromeinwirkungen und nahm Tod durch Elektrizität an. — Durch die umfassende Materialsammlung Alvenslebens kamen auch die Akten dieses Falles nachträglich in meine Hände. Es waren Recherchen angestellt, die sehr interessante Ergänzungen ergaben. Es stellte sich nämlich heraus, daß der Verstorbene 3 Monate vor dem Unfall im Rausch in eine schwere Schlägerei verwickelt gewesen war, auf den Hof einer Gastwirtschaft geworfen wurde und einen Tag lang mit Verletzungen an Vorder- und Hinterhaupt sinnungslos gelegen hatte. Er war 3–4 Wochen darnach arbeitsunfähig gewesen, hatte auch dann noch ständig über Kopfschmerzen geklagt, insbesondere war jeder leiseste Druck auf das Hinterhaupt sehr schmerzhaft gewesen. Am Abend vor dem Unfall hatte er 2 Zeugen gegenüber bereits geäußert, daß er sich gar nicht wohl fühle. Außerdem ergab sich, daß die Lichtanlage, die der Mann berührt haben sollte, keinerlei Störungen aufwies. Schließlich gab Prof. Schridde, einer der besten Kenner der elektrischen Hautveränderungen, ein Gutachten dahin ab, daß es sich bei den Gesichtsverletzungen einfach um postmortale Veränderungen durch Abscheuern und keinesfalls um Strommarken gehandelt haben könne. (Die Leiche wurde auf dem Gesicht liegend aufgefunden.) — Nach diesen Ergänzungen wird man diesen Fall Vollmers nicht ohne Bedenken als elektrischen Tod ansehen dürfen. Auch der Fall von Chiari, bei dem sich außer starken Hirnblutungen eine Fissur der Squama occipitalis fand, gehört hierher.

Der, wie schon gesagt, doch recht häufige und charakteristische Befund von Zirkulationsstörungen, kapillären Blutungen im Zentralnervensystem hat bisher längst nicht die Beachtung gefunden, die ihm zukommt. Von manchen Autoren wird das Vorkommen solcher Befunde gänzlich bestritten, wie z. B. von Rodenwaldt, Moorhead und von Schridde. — Bei Schridde ist dies besonders

schwerwiegend, weil sich dieser Forscher auf ein Material von 37 selbst vorgenommenen Obduktionen stützen kann, und zwar nur bei solchen Todesfällen, bei denen 220—250 V. von Hand zu Fuß gegangen waren. Schridde betont, daß er im Zentralnervensystem nie Blutungen gefunden habe, obwohl es „an allen in Betracht kommenden Stellen“ mit den verschiedensten Methoden mikroskopisch durchforscht worden sei.

Diese Einstellung nun, daß nur Befunde an bestimmten Stellen im Zentralnervensystem für die Elektropathologie von Wichtigkeit seien, ist sicherlich nicht richtig. Sie leitet sich her aus dem unglückseligen und unfruchtbaren Streit zweier theoretischer Auffassungen über die Mechanik des elektrischen Todes, hie Tod durch Atemlähmung — hie Tod durch Herzkammerflimmern. Diejenigen Forscher, die Tod durch Atemlähmung annahmen, suchten nach einem anatomischen Substrat im „Atemzentrum“ und richteten ihr Hauptaugenmerk auf Zellveränderungen und Blutungen im verlängerten Mark. Die Kerngruppen in der Medulla oblongata, äußerstenfalls auch die der Brücke, der basalen Ganglien und der Hirnrinde sind dann auch mit den Stellen gemeint, die für solche Untersuchungen „in Betracht kommen“. Jellinek, der als einer der ersten pathologisch-anatomische Befunde im Zentralnervensystem erhob, wies aber auch als erster darauf hin, daß es nicht angängig sei, in solchen Blutungsbefunden etwa die Ursache für den elektrischen Tod zu sehen, sie sind viel zu inkonstant und geringfügig. Nicht die Lokalisation solcher Blutungen ist von Belang, sondern die Tatsache ihres Vorhandenseins überhaupt und ihre Beziehungen zum Füllungszustand der Gefäße und insbesondere der Kapillaren. Die Blutungen können ja nur der Ausdruck pathologischer Zirkulationsverhältnisse sein, wie Creutzfeldt bereits betont hat, die nicht immer und nicht überall so ausgesprochen sein müssen, daß es gerade zu Blutaustritten kommt. Es muß deshalb zwecklos sein, die histologischen Untersuchungen auf die als lebenswichtig geltenden Hirnteile zu beschränken, sondern es kommt auf systematische Durchforschung des Zentralnervensystems einschließlich des Rückenmarks an. Nur so ist zu erwarten, daß die Kenntnis der neurologischen Folgezustände, die hier vor allem interessieren, aber auch die Kenntnis der Genese des elektrischen Todes gefördert wird.

Bei den im allgemeinen nur sehr spärlichen pathologischen Leichenbefunden bei elektrisch Getöteten ohne ausgesprochene Strommarken oder Verbrennungen kann ein solches Vorgehen von großer Bedeutung sein. Es sind mir durch Herrn Obering. Alvens-

leben etwa 5 Fälle bekannt geworden, in denen die Frage, ob ein elektrischer Tod vorlag oder nicht, mangels genügender pathologisch-anatomischer Anhaltspunkte nicht ausreichend geklärt werden konnte. Für die Familie des Getöteten ist die ärztliche Beurteilung aber stets von ausschlaggebender Bedeutung hinsichtlich der Unfall-erkennung. Systematische histologische Untersuchung des Zentralnervensystems ist in kaum einem der Fälle erfolgt.

Darüber hinaus bieten die vorliegenden klinischen Fälle aber bereits die Möglichkeit, dem anatomischen Untersucher Anhaltspunkte dafür zu geben, an welchen Stellen am ehesten Gefäßstörungen zu finden sein werden. Trat der Strom z. B. an der einen Hand ein, so wäre es m. E. eine Unterlassung, nicht wenigstens das Halsmark systematisch zu untersuchen. Dasselbe gilt für das Lenden- und Sakralmark bei Stromdurchtritt von Fuß zu Fuß. Besonders wünschenswert sind natürlich völlig durchuntersuchte Fälle.

Ich kehre nach diesen pathologisch-anatomischen Erörterungen zur Frage zurück, was weiter geeignet sein kann, die Anschauung zu stützen, daß die atrophischen Lähmungen Ausdruck vasomotorischer Störungen im Rückenmark sind.

Es ist eigentlich selbstverständlich, daß man Zirkulationsstörungen nicht nur im Zentralnervensystem erwarten kann. Duchenne (1860; zit. nach Kratter) hat wohl zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß bei therapeutischer Anwendung der Leydener Flasche an den betreffenden Hautstellen die Kapillarzirkulation aufgehoben wird. Auf Blässe der Hautstelle folge der umgekehrte Zustand. Das besonders von Jellinek beschriebene elektrische Ödem in der Umgebung der Kontaktstellen ist sicherlich auch Ausdruck vasomotorischer Störungen, wenn auch Jäger dafür in allen Fällen thrombotische Vorgänge verantwortlich machen möchte. Diese Erklärung mag für manche Fälle, z. B. solche mit schwersten Extremitätenverbrennungen, zutreffen, jedoch nicht für Befunde wie etwa das von Biernond beobachtete Hirnödem.

Ebensowenig für den Fall von Wernicke (1905), bei dem ebenfalls elektrisches Ödem auftritt. Eine Telephonistin bekam einen elektrischen Schlag an die linke Kopfseite. Sie klagte über Schmerzen an der linken Kopf- und Halsseite, am linken Auge und an der Zungenwurzel, über Aufhebung des Gehörs links, des Geruchs und des Geschmacks. Es fand sich Unempfindlichkeit der linken Bindehaut, der Haut der linken Gesichts- und Halshälfte und einer Partie des linken Oberarmes, die sich durch ziemliche Rötung abgrenzte. Geringe Schluckbeschwerden und Einengung des linken Gesichtsfeldes. — In den nächsten Tagen entwickelte sich pralle Schwellung der linken Gesichtshälfte; die Zunge war genau in der Mitte abgeteilt, die rechte Hälfte von normaler

Dicke, die linke von 2—3facher Dicke; linke Halsseite geschwollen, Fingerglieder der linken Hand verdickt. Später Verlauf mit psychogenen Beschwerden.

Es ist wohl kein Zweifel, daß hier ein rein einseitiges, durch vasomotorische Störungen bedingtes Ödem vorlag. Jellinek beobachtete bei einem Mann unmittelbar nach versehentlicher Elektrisierung der Hand mit 750 V., daß die Arteria radialis für einige Sekunden besonders rigide und leicht geschlängelt war.

Auch der Befund einer Papillitis wie bei B i e m o n d ist übrigens nicht ganz vereinzelt.

So beschreibt T e r r i e n einen Fall, bei dem nach Berührung (Körperteil? Seite?) von 550 V. mit vorübergehender Bewußtlosigkeit 4 Tage nach dem Unfall ein leichtes Ödem in der Umgebung der rechten Papille und Makula auftrat. Die Papillengrenzen waren etwas verwaschen, die Venen leicht erweitert. Der linke Fundus blieb normal. Im Laufe von 4 Monaten allmähliche Rückkehr zur Norm. Auch in anderen Fällen, die kurz nach einem elektrischen Unfall untersucht wurden, fand T e r r i e n die Papillen „verschleiert“.

Die Ähnlichkeit mit dem Falle B i e m o n d s ist deutlich, besonders auch hinsichtlich der Entwicklung des Papillenödems erst nach einigen Tagen und hinsichtlich der Einseitigkeit. Jellinek sah Unfallfolgen, die gleichfalls hierher gehören.

32jähr. Schaffner wird von zerrissenem Lichtkabel am Nacken getroffen. sofort bewußtlos, erholt sich aber und macht Dienst ohne Unterbrechung weiter. Erst am nächsten Abend wegen heftiger Kopfschmerzen krank gemeldet. Stirbt 11 Tage später unter den Erscheinungen einer schweren zerebralen Affektion mit Kopfschmerzen, Krämpfen, „Tobsucht“. O b d u k t i o n: S t a r k e s H i r n - ö d e m.

Einen sehr ähnlichen Fall beschrieb S c h n e i d e r: Berührung von 5000 V. mit der rechten Hand. Sofort kein Lebenszeichen mehr. Künstliche Atmung. Nach 1 Stunde Lumbalpunktion, Liquor fließt im Strahl unter hohem Druck ab. Obduktion: Gehirn sehr blutreich und feucht, im ganzen geschwollen.

Jellinek hat geglaubt, daß sich Liquordrucksteigerungen nach elektrischen Unfällen häufig einstellen und daß sie zurückzuführen seien auf Volumzunahme des Liquors durch Erwärmung, zumal die Flüssigkeitssäule des Liquors eine gute Strombahn abgebe. Er empfahl aus diesen Gesichtspunkten die Anwendung der Lumbalpunktion in den Fällen von schwerer Bewußtseinstörung und von „Scheintod“ nach elektrischem Insult.

Die Richtigkeit der Beobachtung des gesteigerten Liquordrucks und vor allem auch die Nutzanwendung, Vornahme der Lumbalpunktion in geeigneten Fällen, wird man nach dem bisher Aufgeführten durchaus bejahen müssen. Doch entspricht die rein physikalische Deutung, die Jellinek diesen Befunden gegeben hat, nicht den tatsächlichen Verhältnissen. Für die Fälle mit allmählich sich ent-

wickelnden Hirndruckerscheinungen läßt Jellinek selbst diese Erklärung neuerdings fallen. Aber auch für die Fälle mit sofort nachweisbarem Hirndruck befriedigt eine rein physikalische Erklärung keineswegs. Es muß auch in Fällen starker Hitzewirkung auf die äußeren Körperbedeckungen mit schwersten Verbrennungen und Verkohlungen sehr zweifelhaft bleiben, ob der Liquor nennenswert erwärmt wird, kann doch auch in solchen Fällen eine initiale Bewußtseinstrübung völlig fehlen.

Jellinek teilt einen Fall mit, in dem es sich wahrscheinlich um sofort einsetzende Hirndrucksymptome gehandelt hat: 25jähr. Mann bricht nach Berührung einer 5000-V.-Anlage ohne Lebenszeichen zusammen. Spontanatmung setzt bei noch bestehender tiefer Bewußtlosigkeit ein, doch bricht 10 Minuten später „Tobsucht“ aus. Nach 2 Stunden in der Klinik: tiefe Bewußtlosigkeit, allgemeine Unruhe, Trismus, Opisthotonus, wechselnd mit tonisch-klonischen Krämpfen; Pupillen eng, reaktionslos, 40 unregelmäßige Atemzüge in der Minute, 80 kleine, kaum tastbare Pulse. Linke Großzehe zeigt Dauerbabinski. Lumbalpunktion ergibt leicht sanguinolenten Liquor, der sich rasch entleert. Unmittelbar nach dem Ablassen von 25 cem Liquor steigt der Puls auf 104, Schweißausbruch im Gesicht, Pupillen etwas weiter und etwas auf Licht reagierend, Unruhe geringer, Dauerbabinski geschwunden. Eine Stunde später bei vollem Bewußtsein. Amnesie für den Unfall. Heilung.

Der günstige Einfluß der Lumbalpunktion erscheint hier sehr deutlich, es ist auch am wahrscheinlichsten, daß Hirndruck vorgelegen hat, doch läßt sich eine andersartige vasomotorische Reaktion mit günstiger Beeinflussung durch die Lumbalpunktion nicht ganz ausschließen. Solche Beobachtungen weisen mit Nachdruck darauf hin, daß Lumbalpunktion, im richtigen Zeitpunkt angewandt, lebensrettend wirken kann und es ist ein großes Verdienst Jellineks, hierauf hingewiesen zu haben.

Einen weiteren Fall mit vasomotorischen Erscheinungen sah Wedel: 52jähr. Frau steigt von einer Straßenbahn ab und bekommt, rechte Hand am Griff, rechter Fuß in einer Wasserlache, einen elektrischen Schlag. (Wahrscheinlich Gleichstrom bis höchstens 1000 V.) Schreit laut auf, wird ohnmächtig und muß nach Hause getragen werden. Es entwickelt sich schmerzhafte Schwellung und Zyanose des rechten Armes, der sich in Kontrakturstellung befindet. Besonders deutlich ist die vasomotorische Störung an der rechten Hand. Pat. klagt über das Gefühl, als ob „Leben“ im rechten Arm sitze. Der rechte Arm ist im Gegensatz zum linken mit Schweißperlen bedeckt. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

Hoehl (Fall 1) beschrieb einen Fall von großer äußerer Ähnlichkeit. 48jähr. Frau erhält beim Besteigen einer Straßenbahn, eine Hand am Griff, linker Fuß im Schneewasser, elektrischen Schlag (600 V., wahrscheinlich Gleichstrom). Für mehrere Minuten bewußtlos, noch mehrere Stunden leicht benommen und Gefühl von Eingeschlafensein in der linken Körperhälfte. In der Folgezeit (2 Jahre) traten außer Hemihypästhesie links und leichtem Fazialis-

krampf links angioneurotisches Ödem der linken Extremitäten bei erhöhten Sehnenreflexen und positivem Babinski links auf, neben hartnäckiger Schlaflosigkeit und depressiver Verstimmung. Keine Besserung.

Während der Fall *Wedels* zeigt, daß sich die vasomotorischen Störungen auch nur peripher manifestieren können (wenn auch vielleicht mit zentralerer Steuerung), zeigt der Fall (1) von *Hoehl* sehr eindrucksvoll das Nebeneinander peripherer, vasomotorischer und spinaler Störungen. Eine grundsätzlich sehr ähnliche Symptomen-gruppierung bietet mein Fall 15 (p. 66).

Ganz kurz sei hier noch bemerkt, daß Zirkulationsstörungen und Blutungen auch in anderen Organen wiederholt beobachtet worden sind. So beschreibt *Kawamura*, der in Japan 110 Fälle von elektrischen Verletzungen untersucht hat, in 24 Fällen kleine Blutungen in Haut und Schleimhäute, in 6 Fällen Nasenbluten, in 11 Blutharnen. Auch *Lutz-Billeter* beschrieb eine förmliche Aussaat von petechienartigen Hautblutungen nach Berührung (Tod) von 8000 V. mit Verbrennungen am Kleinfingerballen der rechten Hand und an beiden Fußsohlen bei einem 74jähr. Mann. An die von *Kratter* beschriebenen Blutungen in Muskelfaszie usw. sei hier noch einmal kurz erinnert. — Von Interesse sind in diesem Zusammenhang auch die Versuche von *Jacobi* und *Magnus* mit Leduc'schen Strömen (zerhacktem Gleichstrom) an Hundehirnen. Die pialen Gehirngefäße wurden der direkten Beobachtung zugänglich gemacht. In der „Elektronarkose“ trat Piaödem, starke Erweiterung der Gefäße, Kapillarstasen und Stillstand der Blutsäulen auch in den größeren Gefäßen auf.

Das Aufgeführte mag als Hinweis auf die wahrscheinlich vasomotorisch-spinale Genese der atrophischen Lähmungen genügen, und ich kehre zur klinischen Beschreibung der Fälle zurück.

Symptomatologisch stehen zwar die atrophischen Lähmungen ganz im Vordergrund, sie sind sogar in vielen Fällen ganz isoliert vorhanden (*Pfahl*, *Schumacher*, *Finkelnburg*, *Kramer*, meine Fälle 2, 4 und 5), besonders auch in den leichten und abortiven Fällen mit lediglich Reflexdifferenzen und schnell vorübergehenden Paresen (Fall 6, 7 und 8). Doch sind begleitende Sensibilitätsstörungen, Kombination mit spastischen Erscheinungen, vasomotorischen und Blasenstörungen häufig.

Oft werden unmittelbar nach dem elektrischen Schlag Parästhesien in den vom Strom getroffenen Gliedmaßen geklagt, die als „Taubheitsgefühl, Kribbeln, Prickeln, Summen, Druckgefühl“ geschildert werden, mitunter aber auch als „Schmerz“. Ob aus-

gesprochenes Schmerzgefühl den Parästhesien ätiologisch gleichzusetzen ist, erscheint doch zweifelhaft, besonders da in einigen Fällen ausgesprochene Druckschmerzhaftigkeit der Extremität (Schumacher) oder des Armplexus (Crouzon) vermerkt ist. Man kann in diesen Fällen auch eine — zum mindesten initiale — peripher neuritische Beteiligung nicht ausschließen. Doch könnte es sich ebensogut um schmerzhaft Muskelzustände nach Tetanisierung und vorübergehende Knochen-, Gelenk- oder vasomotorische Veränderungen handeln. In allen hier aufgeführten Fällen ist der Schmerz nur ganz vorübergehend gewesen und trat während der später sich entwickelnden schlaffen Lähmung völlig zurück. Die Parästhesien dauern meist nur Minuten oder Stunden, können aber länger anhalten (Eulenburg).

Die Sensibilitätsstörungen sind meist geringfügig im Sinne einer leichten Herabsetzung, wobei die Mitteilungen im allgemeinen kein Urteil darüber, welche Sensibilitätsqualitäten vorwiegend betroffen waren, zulassen. In vielen Fällen zeigt sich ganz eindeutig ein spinaler Ausbreitungstyp, in anderen läßt sich dies nicht mehr feststellen. Störungen der Bewegungsempfindung und ataktische Störungen sind bei den spinal-atrophischen Fällen nicht beschrieben.

Relativ häufig finden sich neben schlaffer und atrophischer Lähmung einer oberen Extremität spastische Symptome an der unteren (Eisenlohr, Knapp, Horn, Jellinek und besonders ausgesprochen bei Hoehl und in meinem Fall 1).

Die vasomotorischen Störungen, auf die sich die Symptomatologie sogar beschränken kann, sind bereits erwähnt. Zweimal wiesen Blasenstörungen eindeutig auf den spinalen Sitz der Erkrankung hin (Hoche, Stier, siehe auch meinen Fall 15).

Bei Störungen in den unteren Abschnitten des Halsmarkgraus können Pupillenstörungen im Sinne eines Hornerischen Symptomenkomplexes auftreten (Jellinek, Mendel).

Im Falle Horns bestanden von Beginn an tonische und klonische Muskelzuckungen im Akzessorius- und Fazialisgebiet beiderseits.

Besonderheiten bieten Entwicklung und Verlauf des Krankheitsbildes.

Daß die spinalen Lähmungserscheinungen gleich im Anschluß an die Elektrisierungen in voller Stärke vorhanden sind, ist selten (Pfahl, Horn, meine Fälle 3, 7 u. 8). In Fall 3, 7 u. 8 waren die Erscheinungen von vornherein sehr leicht und gingen rasch zurück. In den Fällen von Pfahl und Horn entwickelten sich daraus atrophische Lähmungen mit wenig Tendenz zur Besserung.

Häufiger tritt nach der Elektrisierung nur leichte Schwäche des betroffenen Gliedes ein, aus der sich nach einem Intervall von wenigen Tagen bis zu mehreren Monaten die Atrophien unter Zunahme der Lähmung entwickeln. Der Zeitraum zwischen Unfall und Eintritt der Lähmung kann sogar ganz beschwerdefrei sein, häufiger sind jedoch auch hier Schwäche und Parästhesien etc. deutlich. Überblickt man diese Fälle mit Intervall insgesamt, so kann man allgemein sagen, daß die Heilungstendenz um so geringer ist, je größer das freie oder relativ freie Intervall war. Absolute Regel ist das nicht, es gibt auch Ausnahmen (z. B. Kurt Mendels Fall). Am deutlichsten sind diese Verhältnisse bei dem Fall von Hoehl und in meinem Fall 1 mit ganz beschwerdefreiem Intervall von 15 bzw. 10 Monaten. In beiden Fällen entwickelt sich einmal bei einem 6jähr. Knaben, dann bei einem 24jähr. gesunden Mann das Bild einer progredient verlaufenden amyotrophischen Lateralsklerose, mit dem Nebeneinander von atrophischen und spastischen Erscheinungen. Die Verläufe sind in der Tat so eigenartig, daß man, jeden davon als Einzelfall betrachtet, den ursächlichen Zusammenhang mit dem elektrischen Trauma bezweifeln müßte. Beide zusammen, in Verbindung mit den übrigen im Prinzip nicht wesentlich verschiedenen leichteren Fällen und damit, daß die Erscheinungen auf der Seite der Elektrisierungen früher und stärker auftreten, mit dem Beginn der Erkrankung in so jugendlichem Alter in beiden Fällen, scheinen mir doch sehr für einen Kausalzusammenhang mit dem elektrischen Insult zu sprechen. Im Fall 1 handelt es sich um Einwirkung von 220 V. Drehstrom, im Falle Hoehl wahrscheinlich um Gleichstrom; hier also, wie schon erwähnt, keine Übereinstimmung. Dagegen war beide Male die Elektrisierung entweder mehrmalig oder langdauernd.

Die Fälle von Eisenlohr mit 18 Monaten und von Chartier mit 4 Monaten fast symptomfreiem Intervall, ziemlich schwerer Ausprägung des späteren Bildes und mangelnder Heilungstendenz schließen sich den beiden Beobachtungen von Hoehl und mir eng an.

Im Gegensatz dazu gingen mehrere Fälle mit Intervallen von wenigen Tagen in völlige Heilung aus, erreichten gar nicht den Grad der oben herausgehobenen (Le Roy de Méricourt, Collins, Finkelnburg, Jellinek, meine Fälle 2, 5 u. 9).

Tödlicher Verlauf der spinal-atrophischen Erkrankungen ist bisher nicht beschrieben.

Es fragt sich nun, wie man sich möglicherweise die Entstehung dieser verschiedenen Verlaufsformen erklären kann. Da pathologisch-anatomische und klinische Befunde lediglich Anhaltspunkte für die

gefäßabhängige Genese ergeben, nicht aber Einblick in Einzelheiten gewähren, können alle Erklärungsversuche vorläufig nur recht hypothetischen Charakter von zweifelhaftem Wert haben. Bei den Verläufen mit kurzem — nur mehrtägigem bis etwa dreiwöchigem — Intervall liegt es nahe an vasomotorische Veränderungen, z. B. Paralyse der Kapillaren mit Stase und folgender Ödembildung zu denken, Vorgänge, wie sie auch den Beobachtungen von Biernond und Jellinek zugrunde liegen. Ob sich solche Vorgänge nun lediglich in der grauen Substanz des Rückenmarks abspielen, muß natürlich sehr zweifelhaft sein. Es ist einmal möglich, daß alle angenommenen Gefäßreaktionen nicht nur den Querschnitt der betroffenen Rückenmarkspartie (in den einseitigen Fällen = Rückenmarkshälfte), sondern auch benachbarte Organe im Bereich desselben vasomotorischen Innervationsgebietes befallen, hier aber keine so folgenschweren Schädigungen setzen. Die Vorderhornzellen mögen im Vergleich zu den von Bahnen besetzten Teilen des Rückenmarks besonders empfindlich sein. Man kann aber auch daran denken, daß die Vorderhörner und die benachbarten Teile der grauen Substanz deswegen Hauptsitz der vasomotorischen Reaktion sind, weil sie bekanntlich eine besonders dichte und gesonderte Blutversorgung durch die Art. sulco-commissuralis haben, während die übrigen Teile des Rückenmarksquerschnitts von der Vasocorona aus wesentlich spärlicher gespeist werden.

Die beschriebenen kapillären Blutungen, die vorwiegend in der grauen Substanz des Rückenmarks angetroffen wurden, können Diapedesisblutungen nach Lähmung der Vasomotoren mit Stase gewesen sein. Manche Bilder — wie auch die von Jellinek — sprechen dafür, daß auch Blutungen per rhexin vorkommen. Vielleicht sind sie die Folge besonders plötzlicher und extremer Diskordanz zwischen Blutverteilung und Gefäßtonus infolge des elektrischen Shocks.

Ich möchte aber nicht glauben, daß unbedingt kapillare Blutungen die Ursache der Lähmung sein müssen. Blutaustritte wie Lähmung sind vielmehr lediglich Ausdruck einer primären vasomotorischen Störung und gerade Blutungen mögen deshalb vielleicht in vielen Fällen ganz fehlen.

Besondere Schwierigkeit erwächst beim Erklärungsversuch der prognostisch ungünstigen Fälle mit mehrmonatigem bis 1½jährigem Intervall. Chartier stellt für solche Fälle folgende Hypothese auf. Die Elektrisierung habe kleine Blutungen hervorgerufen, denen dann eine sekundäre Gliareaktion folgte, die vor allem das Gebiet der Vorderhörner betraf. Die allmähliche Ausbildung der Gli-

reaktion erkläre das lange beschwerdefreie (oder beschwerdearme) Intervall. Man könnte hier auch an chronische Endarteritiden als reparatorische Reaktion auf Gefäßwanddehnung im Sinne Marburgs denken.

Daß gerade von Gefäßstörungen abhängige Erkrankungen des Zentralnervensystems zu ausgesprochen intervallären Verläufen neigen, hat noch letztlich Pohlisch in seiner umfassenden Bearbeitung der zerebralen Folgezustände nach Kohlenoxydvergiftungen für diese nachdrücklich aufgezeigt. Aber auch hier sind die näheren pathologischen Vorgänge noch nicht bekannt und die Intervalle waren in der Regel nur von 2—3wöchiger, gelegentlich von 4- bis 5wöchiger Dauer.

In lokaler Hinsicht beschränken sich die Veränderungen in den vorliegenden spinal-atrophischen Fällen meist auf eine Reihe benachbarter Segmente.

Ging der Stromweg, wie in 22 der 29 Fälle, durch einen oder beide Arme, so erkrankte vorzugsweise (in 14 Fällen) das untere oder mittlere Halsmark, C₄—C₈, mehrmals D₁ mit einbegriffen.

Eine ausgebreitetere Markschädigung trat in 4 dieser Fälle ein, darunter in den beiden Fällen mit dem Bilde einer amyotrophischen Lateralsklerose. Nur zweimal scheint nur eine Lendenmarkschädigung bestanden zu haben, obgleich der Strom durch einen oder beide Arme ging. Beteiligung oder sogar ausschließliches Befallensein der Oblongatakerne zeigten 2 Fälle.

In 4 Fällen ging der Stromweg von Kopf, Hals oder Schultern durch den Körper zur Erde. Hier findet sich dreimal Beteiligung der Hirnnerven. Und auch im Falle von Hoche läßt sich nicht ganz ausschließen, daß die Seh- und Hörstörungen organisch bedingt waren.

Ging der Strom von Fuß zu Fuß, so wurde nur Lenden- und Sakralmark geschädigt. In einem weiteren Falle von Lendenmarkschädigung sind die Kontaktstellen nicht bekannt.

In 23 der 29 Fälle waren die Störungen einseitig, in 6 Fällen auf einer Seite mehr oder weniger deutlich überwiegend. Trat der Strom nur an einer Hand ein, so erkrankte ausschließlich oder stärker die entsprechende Markhälfte.

Gerade wegen der vorwiegenden oder ausschließlichen Einseitigkeit der Fälle ist — wie schon gesagt — die Annahme primär vasomotorischer und nicht primär parenchymatöser Veränderungen zwingend.

Selbst wenn, wie gar nicht selten, die Störungen über die Vorderhörner hinausgehen und die Pyramiden- und sensiblen Bahnen be-

teiligen, scheinen Hinterstrangsymptome bisher stets gefehlt zu haben.

Besonders hinweisen möchte ich nochmals auf das verhältnismäßig häufige Vorkommen leichter und leichtester Fälle. Ich möchte glauben, daß manche von diesen zu unrecht als psychogen angesehen worden sind. Sie treten deshalb in der Literatur auch kaum auf, nur Weigel erwägt mit vollem Recht bei einigen seiner Fälle die möglicherweise organische Bedingtheit.

b) Sonstige spinale Erkrankungen.

Die beschriebenen spinal-atrophischen Erkrankungen nach elektrischen Unfällen bei Einwirkung relativ niedriger Stromstärke stellen eine zusammengehörige Gruppe dar. Sie sind zahlenmäßig in der Literatur und auch in meinem Material stark überwiegend.

Doch erschöpft sich mit ihnen das Vorkommen spinaler Folgeerscheinungen nach elektrischen Unfällen keineswegs. Viele Beobachtungen halten allerdings kritischer Prüfung der Pathogenese nicht stand. So scheint es, als ob die beschriebenen sehr massiven spinalen Erkrankungen nach Berührung elektrischer Anlagen in Form von totalen oder fast vollständigen Querschnittsläsionen nur auf die Begleitumstände des elektrischen Unfalls, nämlich auf den sehr häufig in der Bewußtlosigkeit eintretenden Sturz mit Wirbelsäulenverletzung zurückzuführen sind.

Die von Ricca beschriebene und mehrfach zitierte schwere Halsmarkschädigung mit Tetraplegie und Sensibilitätsstörungen mit einseitigem Überwiegen im Sinne eines verwaschenen Brown-Séquard ist z. B. keine elektrische Unfallfolge. Der Titel der italienischen¹⁾ Arbeit ist irreführend. Ricca berichtet selbst, daß der Mann von einer Lokomotive geschleudert wurde und mit schweren Gehirnverletzungen bewußtlos liegen blieb. Röntgenaufnahme ergab außerdem Fraktur des 2. und wahrscheinlich auch des 3. Halswirbels. Der Autor führt selbst die Halsmarkschädigung auf diese Wirbelfrakturen zurück.

Über eine ähnliche Beobachtung berichtet Weigel (Fall 11 seiner Arbeit). Ein Mann berührt mit dem Kopf eine Hochspannungsanlage, stürzt hin und schlägt mit dem Kopf rückwärts an einen Heizkörper. Quetschwunde am Kopf. Spastische Lähmung aller 4 Extremitäten, Babinski bds., Sensibilität nicht sicher gestört. Weigel nimmt Schädigung im oberen Halsmark, sehr wahrscheinlich infolge Blutung bei dem Sturz an. Auch bei dem Fall von

¹⁾ Für die Übersetzung der italienischen Arbeiten bin ich Herrn Kollegen Balluff zu Dank verpflichtet.

Fischl, bei dem sich im Anschluß an Berührung der rechten Hand mit 5000 V. und Sturz vom Gerüst eine in wenigen Tagen zurückgehende spastische Tetraplegie mit Hyperästhesie der linken Rumpfhälfte und Erweiterung der rechten Pupille anschloß, läßt sich ein mechanisches Trauma nicht ausschließen. Das gleiche gilt für den Fall 2 von Wendriner mit den Erscheinungen einer Hämatomyelie in Höhe des X. Brustwirbels nach Elektrisierung und Sturz von einer Leiter.

Auch unter meinem Material finden sich 2 Fälle, die weit eher auf den komplizierenden Sturz als auf die elektrische Einwirkung zu beziehen sind.

Fall 10. E. W., 35jähr. Mann, kommt mit beiden Händen an Hochspannung, 10—15 000 V. Drehstrom führende Teile in einer Transformatorenstation. Stürzt bewußtlos von einer Leiter und wird mit stark blutender Kopfwunde und flächenhaften Verbrennungen dritten Grades an Kopf, Brust und beiden Armen am Boden liegend aufgefunden. Sofort nach der mehrstündigen Bewußtlosigkeit Parese beider Beine, die sich im Laufe weniger Tage zu vollständiger Lähmung der Beine und der unteren Rumpfmuskeln entwickelt. In 3 Monaten Besserung, Gang spastisch-ataktisch, mühsam. Erste neurologische Untersuchung 9 Monate nach dem Unfall. Wirbelsäule o. B. Gang jetzt im wesentlichen spastisch. Spastische Reflexe an den unteren Extremitäten, keine Sensibilitätsstörungen, Schwäche des Sphinkter ani. Es entwickelt sich beiderseits Katarakta electrica, die rechts 15 Monate, links 18 Monate nach dem Unfall operiert wird. — 4 Jahre nach dem Unfall letzte neurologische Begutachtung. Gang deutlich gebessert. Neurologischer Befund im wesentlichen unverändert. Wa. R. in Blut und Liquor negativ. Im Liquor auch sonst normale Verhältnisse.

Der Gutachter bejaht natürlich den ursächlichen Zusammenhang der Störungen mit dem Unfall, glaubt jedoch, daß sie Folge der elektrischen Einwirkung seien. Er weist auf die Ähnlichkeit des Zustandsbildes mit multipler Sklerose hin.

Daß die spastisch-ataktische Störung der Beine Folge der elektrischen Einwirkung war, wie der Gutachter annimmt, ist möglich. Doch erscheint mir der Unfallhergang zu wenig geklärt und der Untersuchungsbefund in den ersten Monaten zu dürftig, um die Verursachung durch ein mechanisches Trauma mit hinreichender Wahrscheinlichkeit ausschließen zu können. Die vollständige Lähmung beider Beine war im Beginn so schwer, wie es sonst nach elektrischer Einwirkung nicht beschrieben ist. Durch den Sturz könnte ja auch eine Wirbelsäulenverletzung vorgelegen haben. Die Starbildung dagegen ist nach elektrischen Verbrennungen am Kopf — nach Alvenslebens Zusammenstellungen, besonders am Vorderkopf — eine häufig eintretende charakteristische elektrische Unfallfolge. — Auf die Frage der Entwicklung einer „multiplen Sklerose“ nach elektrischem Trauma komme ich weiter unten noch ausführlicher zurück.

Auch im nächsten Fall ist eine Sturzfolge wahrscheinlicher.

Fall 11: W. H., 25 Jahre, berührt mit den Armen eine Hochspannungsleitung (wahrscheinlich 10—15 000 V. Drehstrom) und stürzt mit schweren Verbrennungen dritten Grades der linken Hand und des rechten Oberarmes vom Mast. Mehrstündige Bewußtlosigkeit. Im Krankenhaus wird sofort der Befund einer völligen Querschnittsläsion des Halsmarks mit Tetraplegie, Blasenlähmung und Aufhebung der Sensibilität erhoben. — 6 Wochen nach dem Unfall Exitus an hypostatischer Pneumonie ohne vorherige Besserung der spinalen Erscheinungen. Sektion wurde nicht ausgeführt.

Solange keine sicher rein elektrisch bedingten spinalen Schädigungen der Art und Schwere beobachtet sind, wird man auch hier Sturzfolge als weitaus am wahrscheinlichsten annehmen müssen.

Doch kommen sicher, wenn auch überaus selten, spinale Störungen mit vorwiegend spastischen Erscheinungen vor, die lediglich auf elektrische Einwirkung zurückzuführen sind. Zangger beschreibt einen solchen Fall.

37jähr. Mann trägt nach Berührung von 15 000 V. schwere Verbrennungen an Rumpf, rechter und linker Achselhöhle, hinterer Halsgegend davon, quere Verbrennungszone im Rücken in der Gegend des Gürtels. Nachdem der Kranke gleich nach dem Unfall noch gehen konnte, stellte sich nachträglich eine Paraplegie der Beine ein und nach einem Jahr Erscheinungen von Star. — Wyß von Weydlich erwähnt diesen Fall in seiner Dissertation ebenfalls.

Schumacher (Fall 28 seiner Arbeit): 35jähr. Monteur gerät mit dem Hinterhaupt an 25 000 V., stürzt lautlos zusammen, kommt nach einiger Zeit wieder zu sich und kann mit Unterstützung gehen. Schwere auf den Knochen gehende frankstückgroße, lochförmige Verbrennung des Hinterhauptes. Verbrennungen 1. und 2. Grades des Gesichtes und Halses besonders rechts. Schwere Verbrennungen des rechten Oberarmes und Handrückens, über der rechten Skapula. Am 3. Tage wird fast vollständige Paraplegie beider Beine mit Fußklonus und bds. Babinski festgestellt. — Nach 4 Monaten kann der Mann wieder einige Schritte gehen, die Brandwunden heilen ab. Auch hier tritt bds. Kataraktbildung ein. Noch 21 Monate nach dem Unfall sind beide Beine spastisch, bds. Fußklonus und Babinski, auch ataktische Störungen in den Beinen. Keine Sensibilitätsstörungen. Blasen- und Mastdarmfunktionen normal, Schädelverbrennung ohne Abstoßung des Knochens verheilt.

Sellner. Berührung (Körperteil?) mit 8000 V. Wechselstrom. Kurzdauernde Bewußtlosigkeit, schwere Verbrennungen am rechten Unterarm und Hand, hinter dem rechten Ohr, am Halse, in der rechten Leiste. Es entwickelt sich in den nächsten Monaten eine ausgesprochene spastische Parese beider Beine mit Fußklonus und Babinski. Vom 6. Jahre nach dem Unfall ab trat eine wesentliche Besserung ein.

Kennedy. Berührung eines 1100 V. führenden Kabels mit der linken Schulterblattgegend und Gesäßhälfte. 11 Stunden bewußtlos, keine Rück Erinnerung an den Unfall. Schwere Verbrennungen 3. Grades an den Berührungsstellen. Es entwickelt sich spastische Parese beider Beine mit Fuß-

klonus bds. Keine Blasenstörung, aber Schwäche der Stuhlretention. 2 Jahre nach dem Unfall tritt bds. Starbildung ein. Nach weiteren 4 Jahren besteht die spastische Paraparese der Beine unverändert weiter.

Die 4 obigen Fälle entbehren nicht einer gewissen Übereinstimmung. In allen 4 Fällen handelt es sich um Kontakte mit Spannungen von über 1000 V. (15 000, 25 000, 8000, 1100 V.) mit schweren Verbrennungen des Rumpfes, der Extremitäten oder auch des Kopfes. Immer liegen schwere Verbrennungen auch in nächster Nähe des Rückenmarks vor, das Rückenmark liegt in allen Fällen in der Strombahn. Der Unterschied in der Unfallkonstellation und in der Schwere der Hautverbrennungen (größere Stromstärke!) gegenüber der Gleichförmigkeit bei den spinal-atrophischen Fällen ist recht deutlich. Im Vordergrund der klinischen Erscheinungen steht eine spastische Paraparese der Beine, z. T. mit ataktischen Erscheinungen und Sphinkterschwäche. Die Symptome erreichen erst einige Tage nach dem Unfall ihren Höhepunkt und bessern sich dann langsam etwas.

Auch Jaeger sah eine „spastische Spinalparalyse“ nach Durchtritt von 8000 V. vom Hinterhaupt zur Kreuzbeingegend, die erst Wochen nach dem Unfall allmählich zur Ausbildung kam. Der Fall ist nur ganz kurz mitgeteilt.

Doch sind es nicht nur ausgesprochene Hochspannungsunfälle mit schweren Verbrennungen am Rumpfe, die zu solchen spinalen Erkrankungen führen. So stellte kürzlich Krambach in der Berl. Ges. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten folgenden sehr interessanten Fall vor:

34jähr., vorher ganz gesunder Straßenbahner kommt mit beiden Händen an stromführende Teile (wahrscheinlich 500 V. Gleichstrom). Schreit auf, ist ca. 5 Minuten bewußtlos, zittert dann noch am ganzen Körper und taumelt. Am nächsten Morgen schleift der rechte Fuß am Boden, taubes Gefühl in beiden Händen. Befund: Rechts Pat.-Klonus und Rossolimo, Babinski bds. Diffuse Sensibilitätsstörungen an beiden Beinen und Händen. An beiden Händen schwere Störung der Tiefensensibilität. Bauchdeckenreflexe fehlen bis auf den linken oberen. Hirnnerven, Augenhintergrund o. B. Im Verlauf einiger Wochen Besserung des Ganges und Verschwinden des Babinskischen Zeichens.

Es stehen hier nach Stromdurchtritt von 550 V. Gleichstrom (?) von Hand zu Hand bds. spastische Erscheinungen in den Beinen, links stärker als rechts, im Vordergrund; daneben treten Sensibilitätsstörungen in allen Extremitäten und Störung der Bewegungsempfindung in den Händen auf.

Ein sehr ähnlicher Fall findet sich auch in meinem Material.

Fall 12: Paul Sch., 18 Jahre alt, Elektromonteur, faßt mit beiden Händen eine Stromschiene an, die 380/220 V. Spannung führt (d. h. 220 V. gegen Erde, nur diese Spannung wirkte aller Wahrscheinlichkeit nach ein, Stromart nicht

mitgeteilt). 2 Stunden lang bewußtlos. Im Anschluß daran Lähmung des linken Armes und Beines, Schwächegefühl im rechten Arm. Ziehende Schmerzen in der Stirn, Schwindel, starkes Beklemmungsgefühl in der Brust. Allmähliche, sehr langsame Besserung, noch mehrere Wochen beim Aufrichten Schwindelgefühl und Übelkeit. — 6 Monate nach dem Unfall kann Sch. wieder am Stock gehen, Trizepsreflex links deutlich erhöht, Pat.- und Fußklonus links, spastische Parese des linken Beines. Herabsetzung der Sensibilität an der Vorderseite des linken Unterschenkels. Muß beim Harnlassen stark pressen. 9 Monate nach dem Unfall: Hirnnerven o. B. Neurologischer Befund im wesentlichen unverändert, leichte Kontraktur im linken Kniegelenk, wird durch orthopädische Übungen gelöst. — 1¼ Jahr nach dem Unfall nimmt Sch. wieder die Arbeit auf. 2¼ Jahr nach dem Unfall: Urinlassen normal, Pat.- und Ach.-Reflex links lebhafter als rechts, doch kein Klonus, keine Pyramidenbahnzeichen mehr. Sensibilität o. B. — 3½ Jahr nach dem Unfall: bei gründlicher neurologischer Untersuchung keine Krankheitszeichen mehr.

Der Gutachter nahm in diesem Falle Gehirnschädigung rechts an. Dazu liegt m. E. trotz der zerebralen Erscheinungen im Anfang (Schwindel, Stirnkopfschmerz) ebensowenig Anlaß vor wie bei den spinal-atrophischen Fällen. Die anfängliche Gehirnbeteiligung dürfte auch hier vasomotorisch bedingt sein. Das übrige klinische Bild bietet aber dann wenig Anhaltspunkte für einen zerebralen Sitz der Erkrankung. Die Beiderseitigkeit der Erscheinungen im Beginn, die Ausbreitung der Sensibilitätsstörung am Bein, die Blasenstörung, das Fehlen krankhafter Zeichen seitens der Hirnnerven weisen sehr auf den spinalen Sitz der Störung hin, besonders wenn man diesen Fall im Zusammenhang mit den übrigen betrachtet.

Die Zahl von insgesamt 6 spinalen Nachkrankheiten nach Elektrisierung von vorwiegend spastischem Charakter ist nicht so groß, daß man mit Aussicht auf Erfolg versuchen könnte, hier schon Gesetzmäßigkeiten aufzuzeigen. Die beiden letzten Fälle, im Unfallhergang den spinal-atrophischen gleich, Stromdurchtritt von Hand zu Hand, Spannung unter 1000 V., keine Verbrennungen, zeigen, daß die vorwiegend spastischen spinalen Erkrankungen offenbar ebensowenig von direkter Stromeinwirkung abhängig sein können, wie die spinal-atrophischen, sondern ebenso wie diese vasomotorisch bedingt sind. Bei den 4 ersten Fällen mit schweren Verbrennungen am Rumpf und in unmittelbarer Nähe des Rückenmarks kann man zweifelhaft sein, ob es sich hier nicht etwa um Veränderungen im Rückenmark handelt, die mit den Verbrennungen der bedeckenden Weichteile in Parallele zu bringen sind. In jenen 4 Fällen sind die spastischen Lähmungen ausgesprochen doppelseitig und in Ausprägung und Verlauf schwerer. Doch wird man bei der geringen Anzahl dieser Fälle darin noch keine Gesetzmäßigkeit erblicken dürfen.

Bonhoeffer hat bei der Besprechung des Falles von Krambach auf die Ähnlichkeit der Symptomatologie mit der multiplen Sklerose bereits hingewiesen. Dasselbe kann für die zuletzt aufgeführten 5 Fälle gelten, deren Symptome auch von einer multiplen Sklerose hervorgebracht werden könnten.

Die Fälle leiten schon über zu dem nicht unwichtigen Thema „multiple Sklerose und elektrisches Trauma“, das bereits wiederholt Gegenstand ätiologischer Überlegungen gewesen ist.

Wenn sich ein multipler Sklerose ähnliches Syndrom nach einem elektrischen Unfall entwickelt, der 1. erfahrungsgemäß überhaupt spinale Nacherkrankungen zur Folge haben kann, also z. B. bei Stromweg von Extremität zu Extremität, und wenn 2. das Syndrom sich in nahem zeitlichem Zusammenhang mit dem Trauma bei einem vorher gesunden Menschen entwickelt und man 3. spinale Schädigungen anderer Ätiologie, z. B. durch Sturz etc. ausschließen kann, so wird man einen ursächlichen Zusammenhang eines solchen Syndroms mit dem elektrischen Trauma nur schwer ablehnen können.

Sehr viel schwerer wird aber diese Entscheidung, wenn ein Zustandsbild, das auch als echte multiple Sklerose gedeutet werden kann, nach elektrischem Trauma in sehr losem zeitlichen Zusammenhang auftritt. Ich möchte die Schwierigkeit durch 3 Beispiele belegen.

Seitens des R.-V.-A. wurde ein Obergutachten über die Entstehung einer multiplen Sklerose durch elektrische Schläge von Stoevesandt und Rieke veröffentlicht. Der Pat. gab an, während seiner Tätigkeit auf einer Schiffswerft und Maschinenfabrik wiederholt leichtere und stärkere elektrische Schläge bekommen zu haben. Am stärksten seien zwei gewesen, davon der erste im März 1900, als er im Schlick unter einem Schiffe stehend mit beiden Händen eine im Wasser befindliche Glühlampe berührt habe. Er habe einen heftigen Schlag bekommen, sei einige Meter fortgeschleudert worden und in den Schlick gefallen. Noch stundenlang hinterher habe er im ganzen Körper eine starke Schwäche gefühlt. Beim zweiten Schlag im Mai 1901 sei ein Strom von 110 V. Spannung von Fuß zu Fuß gegangen und er habe einen heftigen Schlag durch den ganzen Körper gespürt, habe aber allein weitergehen können. Schon nach dem ersten Schlag habe er zuweilen Kraftlosigkeit und Müdigkeit verspürt, seit dem zweiten Schlag sei er jedoch auf der linken Seite kraftlos und in den Beinen gelähmt. Außerdem klagte er über Schwindel, Ohrensausen, Gedächtnisschwäche. — Die Gutachter beobachteten den Kranken Ende 1903, also über 2 Jahre nach dem letzten Unfall. Befund: Hirnnerven frei, kein Nystagmus, Augenhintergrund o. B. Hautreflexe links herabgesetzt, Pat.-Refl. bds. gesteigert, rechts mehr als links, Fußklonus links, kein Babinski. Sensibilität o. B. Parese des linken Armes und Beines. Deutliche Ataxie der Arme und Beine bds. Gang breitbeinig und steif, das linke Bein wird nachgezogen. Feinschlägiges Zittern des ganzen Körpers. Harnlassen ohne Beschwerden. Stimmungslage gedrückt. — Die Gutachter kommen zu dem Schluß, daß multiple Sklerose vorliege. Es lasse sich die Wahrscheinlichkeit nicht bestreiten, daß der Kranke durch die elek-

trischen Schläge Gewebszerstörungen im Zentralnervensystem erlitten habe. Auch sei es höchst wahrscheinlich, daß diese zum Ausgangspunkt für die multiple Sklerose geworden seien.

Einen ähnlich liegenden Fall verdanke ich der Liebenswürdigkeit von Herrn Prof. Creutzfeldt (Psychiatrische Klinik der Charité).

Bruno H., 45 Jahre alt, kam im Hochspannungsschlagtraum an stromführende Teile, wurde sofort bewußtlos, erlitt Verbrennungen am Hals, linken Arm, linker Brustseite. Wiederbelebungsversuche waren erfolgreich. Die Wunden heilten ab, H. wurde wieder arbeitsfähig, hatte nur bei schweren Arbeiten Schmerzen im linken Arm. — 2¼ Jahre nach dem Unfall wurde H. arbeitsunfähig, es wurde multiple Sklerose festgestellt, bei der eine allmählich fortschreitende spastische Lähmung der unteren Extremitäten im Vordergrund stand. — 3 Jahre nach dem Unfall wurde schwere spastische Lähmung beider Beine, unsicherer und schleppender Gang, Reflexsteigerung, bds. positiver Babinski festgestellt. An den Händen Störungen der Geschicklichkeit und der groben Kraft. Sensibilität nicht gestört. Der damalige Gutachter sah den u. Z. des Leidens mit dem elektrischen Trauma als höchstwahrscheinlich an. — 7½ Jahre nach dem Unfall starb H. Die Sektion ergab: Arteriosklerose besonders der Herz- und Hirnarterien, ältere Erweichung im linken Linsenkern, sklerotische graurote Herde im linken Hinterhauptslappen, in der Brücke, im verlängerten Mark und im Brustmark. Mikroskopische Untersuchung der sklerotischen Herde ergab Schwund der Markscheiden, Reste der Achsenzylinder und Verdickung der Stützsubstanz. Die Sektion bestätigte also — neben arteriosklerotischen Erscheinungen — die klinische Diagnose multiple Sklerose. Gutachtenauszug (Prof. Creutzfeldt): „Es erhebt sich nun die Frage nach den Beziehungen zwischen Starkstrom und multipler Sklerose.

Wir haben es bei der multiplen Sklerose mit einer entzündlichen Erkrankung zu tun, bei der das zentral-nervöse Gewebe herdförmig zerstört wird. Die Herde sind ausgesprochen abhängig von Gefäßverläufen.

Die Vielartigkeit der Erscheinungen hat nun allerdings die multiple Sklerose mit anderen Krankheitsbildern gemeinsam, die ebenfalls durch vielfache herdförmige Veränderungen im Zentralnervensystem ausgezeichnet sind. Es kommen da alle anderen Prozesse in Frage, die an das Gefäßsystem gebunden sind; in erster Linie die Lues cerebro-spinalis und die Arteriosklerose.

Bei H. sind die Zeichen für eine syphilitische Erkrankung nicht gefunden worden, wohl aber bestanden arteriosklerotische Veränderungen — besonders auch an den Hirngefäßen —, und der im Linsenkern gefundene Erweichungsherd ist mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine solche Gefäßschädigung (Verschluß?) zurückzuführen. Aber die anderen bei H. festgestellten Herde entsprechen der Schilderung nach nicht den Herden, die als Erweichungen typisch für die Arteriosklerose der Hirngefäße sind. Sie sind vielmehr als Herde der multiplen Sklerose aufzufassen, soweit die Beschreibung den Tatbestand erkennen läßt.

Immerhin ist die Gefäßerkrankung im Fall H. nicht ohne Bedeutung, denn es ist bekannt und eigene Untersuchungen bestätigen dies, daß durch den elektrischen Strom die Gefäße

Panse, Die Schädigungen des Nervensystems durch techn. Elektr.

beeinflusst werden. Zunächst scheint es im Herzen, und zwar in der linken Herzkammer bei tödlichen Schlägen zu einer mächtigen Zusammenziehung des Herzmuskels zu kommen. Dann aber auch spricht manches für die Annahme, daß auch die Gefäßwandmuskulatur selbst krampfartig zusammengezogen wird. Diese Funktionsstörungen der Blutleiter führen zu Ernährungsstörungen der durch sie versorgten Gewebe. Solche Störungen treten da am schwersten hervor, wo das Gewebe besonders sauerstoffbedürftig ist, also im Zentralnervensystem. Bei sehr kurzdauernden Blutumlaufsstörungen erholt sich das nervöse Gewebe wieder, bei längerdauernden Störungen geht es zugrunde.

Diese Störung muß sofort nach der Schädigung mehr oder weniger massiv auftreten und kann mit der Zeit durch Ersatzleistungen anderer Zentren in verschiedenem Grade ausgeglichen werden.

Betrachtet man nun die — allerdings dürftigen — Angaben über den Fall H., so ergibt sich folgendes: Nach einem Starkstromunfall, der zu kurzdauernder Bewußtlosigkeit und zu Hautverbrennungen geführt hat, erholt sich der Verletzte sehr schnell. Die Brandwunden erfordern eine zweimonatige Krankenhausbehandlung. Die schwerste Brandwunde am linken Oberarm setzt noch eine Zeitlang die Arbeitsfähigkeit herab. Erst nach 2 Jahren treten die ersten Anzeichen der multiplen Sklerose auf. Dieses Leiden verschlimmert sich, so daß der Kranke etwa 5 Jahre später an dessen mittelbaren Folgeerscheinungen stirbt.

Diese Darstellung, die natürlich nur so weit Anspruch auf Richtigkeit erheben kann, wie die Aktenangaben dies gestatten, gibt uns nirgendwo einen zuverlässigen Anhalt für den ursächlichen Zusammenhang zwischen dem elektr. Unfall und der multiplen Sklerose.

Eine andere Frage ist die nach der Verschlimmerung der multiplen Sklerose durch den elektr. Unfall. Sie ist von vornherein gewiß nicht zu verneinen. Denn es ist bekannt, daß äußere Schädigungen, besonders solche, die die Gefäße in Mitleidenschaft ziehen, einen neuen Schub der multiplen Sklerose verursachen oder ein langsames Fortschreiten beschleunigen können. Aber man sieht in solchen Fällen, daß dieser Einfluß sich bald oder einige Wochen nach dem Unfall bemerkbar macht. Im vorliegenden Falle ist dieser — sagen wir — zeitliche Zusammenhang nicht gewahrt.“

Ich habe das Gutachten in dieser Ausführlichkeit mitgeteilt, weil es in klarer Weise und zugleich vom Standpunkt des Neuropathologen aus alle Überlegungen bringt, die sich an die Frage multiple Sklerose und elektrisches Trauma knüpfen. Es kann ihm nichts hinzugefügt werden und für den vorliegenden Fall wird man der vorsichtigen Stellungnahme des Gutachters unbedingt zustimmen müssen. Das beschwerdefreie Intervall von 2 Jahren zwischen Elektrisierung und Manifestwerden der multiplen Sklerose ist so groß, daß man einen zeitlichen Zusammenhang nicht erkennen kann, selbst wenn man in Betracht zieht, daß bei den spinal-atrophischen Nacherkrankungen Intervalle von 1—1½ Jahren beobachtet sind. Man wird diese Erfahrungen nicht ohne weiteres auf die Entwicklung einer echten multiplen Sklerose übertragen dürfen, zumal die

sonstigen klinischen Beobachtungen zeigen, daß multiple Sklerose-Schübe sich zeitlich eng an ein zur Auslösung oder Verschlimmerung geeignetes Trauma anschließen. Man wird die auf diesen besonders gelagerten Fall zugeschnittenen Ausführungen aber nicht ganz verallgemeinern dürfen.

Creutzfeldt selbst sieht in dem elektrischen, auch nach seiner Auffassung in erster Linie am Blutgefäßsystem angreifenden Trauma, eine Einwirkung, die an sich geeignet sein könnte, eine multiple Sklerose zu verschlimmern. Ist also ein naher zeitlicher Zusammenhang erwiesen, wie z. B. im Falle von Stoevesandt und Rieke, so wird man die gestellte Frage nach Auslösung oder Verschlimmerung nicht mit derselben Bestimmtheit verneinen können.

Ganz besonders wird aber zu berücksichtigen sein, daß nicht jedes Zustandsbild, das wie eine multiple Sklerose aussieht, auch tatsächlich eine echte entzündliche multiple Sklerose ist. Daß unmittelbar nach einem elektrischen Trauma, bei dem Rückenmark oder sein Gefäßsystem in der Strombahn liegen, spinale Folgezustände auftreten können, die einer multiplen Sklerose äußerlich ähnlich sehen, zeigen die vorher berichteten Fälle von Zangger, Schumacher, Sellner, Kennedy, Krambach und mein Fall 12. Auch hier muß man in einigen der Fälle annehmen, daß mehrere Herde im Rückenmark verteilt gelegen waren. Die Entscheidung in vivo kann dann oft nur gefällt werden, wenn sich zu den spinalen Erscheinungen Hirnsymptome gesellen, die gerade bei der multiplen Sklerose häufig sind. Bezeichnenderweise fehlen auch in allen hier aufgeführten multipler Sklerose ähnlichen Fällen zerebrale Symptome. (Nicht im Falle Creutzfeldts, bei dem es sich aber auch um eine echte autoptisch nachgewiesene multiple Sklerose handelte.) Aber auch einzelne Zeichen zerebraler Beteiligung, vor allem wenn sie für multiple Sklerose ungewöhnlich sind, brauchen m. E. im Zweifelfalle nicht unbedingt gegen die Annahme einer elektrischen Schädigung zu sprechen. Schon bei den spinal-atrophischen Fällen konnte ich auf zerebrale Beteiligung — besonders unmittelbar nach dem elektrischen Unfall — hinweisen. Weiter unten komme ich noch auf vorwiegend zerebral lokalisierte Fälle zurück.

Zur Illustration der differentialdiagnostischen Schwierigkeiten möchte ich noch aus meinem Material einen Fall erwähnen.

Fall 13: Jos. K., 31 Jahre, Schaltwärter, im Kriege Malaria, 2 Jahre vor dem jetzigen Unfall Fall mit flachem Rücken auf Eisenschiene. Außer Rückenschmerzen durch einige Tage keine Folgen. Elektr. Unfall: Bei Bedienen eines Ferntelefons (angeblich Hochfrequenztelephonie) geriet nach seiner Angabe

Hochspannung in den Telephonapparat. Ist einige Minuten bewußtlos gewesen. keine Verbrennungen. Beim Aufrichten habe er „Brummen“ und ein Gefühl von Unsicherheit in den Beinen gehabt. Er habe sich einige Minuten hingesezt, dann weitergearbeitet, habe den Tag über nur noch Kribbeln in beiden Füßen verspürt. Das Gefühl der Unsicherheit in den Knien habe sich in den nächsten Tagen verloren, das Kribbeln in den Füßen sei bestehen geblieben, aber in geringerem Grade. — Es wird von Zeugen bestätigt, daß am Unfalltage „Blitzstörung“ im Telephonbetrieb war.

4 Monate nach dem Unfall mußte K. den Arzt wegen rascher Ermüdbarkeit in beiden Beinen, die sich schon in den Wochen vorher allmählich entwickelt hatte, aufsuchen und meldete sich 14 Tage später krank. — Ein halbes Jahr nach dem Unfall: Taubes Gefühl und Schwäche in beiden Beinen. Pat.-Refl. beiderseits gesteigert, links Andeutung von Pat.-Klonus, Babinski bds. negativ, Bauchdeckenrefl. fehlen. Intentionstremor der Hände, leichter Nystagmus. Gefühlsstörungen an Gesäß und Beinen. L. P. normaler Druck. kein Eiweiß, kein Globulin. Wa. R. negativ. Diagnose: multiple Sklerose. Klinische Beobachtung vom 9.—11. Monat nach dem Unfall (Prof. F. in B.): Innere Organe gesund. Wirbelsäule (Röntgenbilder) und Schädel o. B. Pupillen o. B. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus, am Fundus keine temporale Abblassung. Zungenspiel deutlich verlangsamt, Sprache etwas langsam, nicht skandierend. Armrefl. nicht gesteigert, Knierefl. etwas lebhaft, Ach.-Refl. bds. normal; Babinski bds. +, Hodenrefl. schwach +, Bauchdeckenrefl. links fehlend, rechts schwach +. Am linken Bein deutlicher, rechts angedeuteter Spasmus. Grobe Kraft in den Oberschenkelbeugern deutlich geschwächt. Bei Zielbewegungen in beiden Armen deutliche Unsicherheit. Berührungsempfindung an Gesäß, Ober- und Unterschenkeln subjektiv herabgesetzt. Schmerzempfindung in der Umgebung des Afters, an der Außenseite beider Oberschenkel und an beiden Beinen vom Knie abwärts deutlich gestört. Bewegungsempfindung am linken Bein stark gestört, rechts auch unsichere Angaben. Schwäche des Afterschließmuskels. Gang mühsam an 2 Stöcken. Im Verlaufe der Beobachtung gewisse Verschlimmerung und Änderung. Der Babinski verschwindet wieder, die Bauchdeckenrefl. fehlen sämtlich, beim Blick nach rechts tritt Nystagmus auf.

Der Gutachter nahm multiple Sklerose an, ursächlicher Zusammenhang des Leidens mit dem Unfall sei unerwiesen und unwahrscheinlich. Die Starkstromeinwirkung sei unerheblich gewesen, K. habe die Arbeit gar nicht unterbrochen und noch 4 Monate lang volle Arbeit geleistet. Die Bewußtlosigkeit sei nicht objektiv beobachtet, auch von K. nicht von vornherein betont.

Ich möchte diesen Fall nicht zum Anlaß nehmen, um etwa grundsätzliche Erörterungen daran anzuknüpfen. Der Unfallhergang ist wenig geklärt. In welcher Stärke und auf welchem Wege der Strom (Blitz oder Hochspannung?) eingewirkt hat, steht nicht fest. Immerhin ist hier das Intervall zwischen elektrischer Einwirkung (wenn man diese als gegeben annimmt) und Manifestierung der multiplen Sklerose nicht mehr so groß, wahrscheinlich wesentlich geringer als

4 Monate, da man nicht annehmen kann, daß sich K. schon in den ersten Tagen seiner damals noch erträglichen und sich erst allmählich noch entwickelnden Beschwerden krank gemeldet hat. Schließlich gibt er Initialsymptome wie „Brummen“ in den Beinen und Kribbeln in den Füßen an, Sensationen, die auch sonst nach Elektrisierungen geklagt werden, die später zu spinalen Nacherkrankungen führten.

Ehe man allerdings auch in solchen Fällen zu sicheren Urteilen kommen kann, wird noch mehr Material gesammelt werden müssen. In jedem Fall ist vollständige Klärung des Unfallhergangs, besonders der elektrotechnischen Unfallsituation, möglichst unter Hinzuziehung eines elektrotechnischen Sachverständigen, notwendig. Mit diesen wenigen Fällen erschöpfen sich schon die Beobachtungen von multipler Sklerose nach elektrischem Trauma, wenigstens soweit sie mir bekannt geworden sind¹⁾. Wenn man einerseits die relative Häufigkeit der multiplen Sklerose und andererseits das sicherlich noch wesentlich häufigere Vorkommen von Elektrisierungen bedenkt, so wird man aus diesen wenigen Fällen, bei denen noch dazu der ursächliche Zusammenhang recht unsicher ist, gewiß keine besondere Neigung der multiplen Sklerose, sich nach Elektrisierung des Rückenmarks zu etablieren oder zu verschlimmern, erkennen können.

Maly nimmt bei einem Pat., der vor einem elektr. Unfall bereits viel an rheumatischen Schmerzen gelitten hatte und bei dem sich nach dem Unfall ein Krankheitsbild mit Anisokorie, reflektorischer Pupillenstarre, genuiner Sehnervenatrophie, Blasenstörungen und vorwiegend ataktischen Erscheinungen entwickelte, ebenfalls eine multiple Sklerose an und glaubt, daß diese durch das elektr. Trauma verschlimmert worden sei. Obgleich die Wa. R. im Blut negativ ausfiel, wird man hier in erster Linie an eineluetische Erkrankung des Zentralnervensystems ohne Beziehung zum Unfall denken müssen.

Einen in der Symptomatologie ungewöhnlichen Fall beschreibt Trautmann. Bei einer 38jähr. Telegraphenassistentin entwickelt sich nach einem elektr. Schlag am Telephon. Hörer am rechten Ohr, ein Krankheitsbild mit Erweiterung und absoluter Starre der rechten Pupille, Fehlen des rechten Pat. und beider Ach.-Refll.: außerdem Kopfschmerzen, Schwindel, Blutandrang zum Kopf. Wa. R. im Blut negativ, auch im Liquor normaler Befund. Trautmann weist auf das häufigere Vorkommen von Pupillenstörungen nach elektr. Trauma hin (Willige, Panse). Besonders sind solche in Form starker Erweiterung auf der Seite des Traumas, wenn dieses Hals oder Halsmark betraf, beschrieben, auch unter den hier aufgeführten spinal-atrophischen Fällen enthalten. Bei der Deutung der fehlenden Sehnenreflexe an den Beinen denkt Trautmann an einen abgelaufenen Vorderhornprozeß. Immerhin wird man auch hier trotz negativen Ausfalls der serologischen Untersuchung hinsichtlich der ätiologischen Beurteilung des Falles vorsichtig sein müssen.

¹⁾ Nach Blitzschlag sah Westphal (Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 50, 1928) ein der multiplen Sklerose ähnliches Krankheitsbild auftreten.

Auch in meinem Material befindet sich ein ungewöhnlicher Fall, der zudem seitens einer Universitätsnervenklinik als wahrscheinlich psychogen aufgefaßt worden ist, aber doch den Verdacht auf eine spinale Erkrankung erweckt.

Fall 14: August U., 38 Jahre alt, Elektromonteur, kam beim Aufsetzen eines Stromabnehmers auf das Wagendach eines Straßenbahnwagens (wahrscheinlich um 500 V. Gleichstrom) mit beiden Händen an stromführende Teile. Mehrere Stunden bewußtlos, noch einige Tage benommen. Schwere Verbrennung der linken Hand, leichtere der rechten Hand. Brandwunde an der linken Ferse. Linke Hand muß amputiert werden. Schlechter Allgemeinzustand. In den nächsten Tagen nach dem Unfall stellt sich eine ausgesprochene Sphinkterschwäche der Blase und des Mastdarms ein. Benötigt im Bett Dauerschieber. — $\frac{1}{4}$ Jahr nach dem Unfall wird eine Schwäche des linken Schultergelenks, „derart, daß der Arm nach vorn senkrecht emporgehoben werden kann, dagegen nicht nach der Seite“, festgestellt. Die Blasenfunktion stellt sich im Laufe des ersten Jahres wieder vollständig her, doch bleibt die Unfähigkeit, den Stuhl zu halten: bekommt Kotfänger. — $2\frac{1}{4}$ Jahre nach dem Unfall noch dieselben Beschwerden, die beschriebene Schwäche der Armhebung links und die Lähmung des Sphinkter ani. Da U. außerdem den Eindruck eines erregbaren Psychopathen machte, als hastig, mit überreilter Sprechweise, reizbar geschildert wird, sonstige organische neurologische Abweichungen, insbesondere Reflexstörungen fehlten, wurde das gesamte Bild als psychogen gewertet. U. erhält 60 % Rente, hauptsächlich der fehlenden rechten Hand wegen.

Daß das Rückenmark in diesem Fall in der Strombahn lag — Stromweg von beiden Händen zum linken Fuß — und besonders die linke Körperhälfte betroffen wurde, ist deutlich. Die ausschließliche Schwäche der Armhebung nach der Seite spricht eher für eine organisch bedingte Lähmung (Serratus? — Trapezius?). Leider ist eine genauere neurologische und elektrische Untersuchung nicht erfolgt. Blasenstörungen sind bei den spinalen Folgeerkrankungen häufig. Die Kombination mit der Lähmung des Sphinkter ani läßt an eine Erkrankung in oder oberhalb der grauen Substanz des Sakralmarks denken. Gerade der Umstand, daß die Blasenstörung im Verlaufe eines Jahres völlig schwindet, die Mastdarmsstörung aber unverändert bestehen bleibt, spricht m. E. sehr für die organische Genese. Der Unfallhergang ist derselbe wie bei den spinal-atrophischen Fällen. Spannung unter 1000 Volt, Stromdurchtritt von den Armen zum linken Fuß. Nur die Verbrennungen sind schwerer und die Bewußtlosigkeit längerdauernd: vielleicht bestand langer Kontakt. Möglicherweise entspricht dieser Folgezustand den spinal-atrophischen Fällen mit etwas ungewöhnlicher Lokalisation der spinalen Gefäßstörungen.

Das gleiche gilt auch für den folgenden Fall, der auch im wesentlichen auf Störungen in der grauen Substanz zu beziehen ist und bei dem die Symptomatologie doch wesentlich von den spinal-atrophischen Fällen abweicht.

Fall 15: W. Br., 39 Jahre alt, Arbeiter, kommt bei Arbeiten an der Stadtbahn mit einem mit Seifenwasser gefüllten Zinkeimer, den er in der linken Hand trägt, an die Stromschiene (800 V. Gleichstrom). Er erinnert sich, das Gefühl bekommen zu haben, als ob sein Kopf aufquelle wie ein Ball. Beide Arme seien steif geworden, ebenso der Körper, dann sei er bewußtlos geworden. Nach etwa 1—3 Minuten sei er wieder zu sich gekommen. Es sei ihm etwas schlecht gewesen und er habe einen benommenen schmerzenden Kopf gehabt.



Abb. 3. (Fall 15.) Die unteren $\frac{2}{3}$ des linken Oberschenkels sind deutlich dunkler: diffuse auf Teleangiektasien beruhende Rötung. Die obere Begrenzung ist scharf und fällt mit L₂ zusammen. Die Begrenzung distalwärts über das Knie hinweg ist unscharf.



Abb. 4. (Fall 15.) Die Rötung nimmt auch die ganze Hinterfläche des linken Oberschenkels ein und ist hier distalwärts auch noch an der Wade deutlich. Die vorn sehr scharfe obere Grenze wird in der Regio trochanterica unscharf und die Rötung verschwindet nach der Glutäalgegend hin ziemlich rasch, eine konvexe bogige Grenze bildend. — Der Fleck auf der linken Gesäßbacke ist ein von der Rötung unabhängiger alter Pigmentfleck.

Mehrere Stunden habe er auf einer Bank gelegen, dann aber doch von einem Kollegen nach Hause gebracht werden müssen. Leichte Verbrennung an den Grundgliedern der Finger der linken Hand (vom Henkel des Eimers). Auch eine Verbrennung des rechten Zeigefingers (Berührung der Stromschiene nach dem Fall). Außerdem belanglose Hautabschürfungen. Alle diese Verletzungen heilen rasch.



Abb. 5. Minorscher Schwitzversuch. (Fall 15.) Deutliche Hyperhydrosis am linken Bein, das auch wesentlich früher zu schwitzen begann. Die Begrenzung des schwitzenden Bezirks am rechten Knie und Oberschenkel ist ganz uncharakteristisch. Dagegen deckt sich am linken Bein der schwitzende im wesentlichen mit dem teleangiektatischen Bezirk (s. Abb. 3). Die obere Begrenzung liegt etwas tiefer und fällt etwa mit L_3 zusammen. An Rumpf und Armen keine Seitendifferenzen.

Am Tage nach dem Unfall habe er noch wegen Kopfschmerzen im Bett gelegen und es sei ihm ganz torkelig gewesen und er habe noch an allen Gliedern gezittert. Am 3. Tage sei er zum Arzt gegangen, beide Beine seien ihm schlaff gewesen. An diesem Tage habe der Arzt eine Verfärbung des linken Beines festgestellt, die ihm bis dahin noch nicht aufgefallen war. Er habe sie bestimmt nicht vor dem Unfall gehabt. Das linke Bein sei auch jetzt noch gefühllos und schwächer, es ermüde leichter beim Gehen, auch in der linken Hand bemerke er eine leichte Abstumpfung des Gefühls. — 5 Monate nach dem Unfall erfolgt Aufnahme in die Nervenklinik Wiesengrund der hiesigen Heilstätten. Br. ergänzte hier die Vorgeschichte dahin, daß er seit 3 Wochen bemerke, nach dem Harnlassen immer noch einige Tropfen zu verlieren, im übrigen funktioniere das Harnlassen normal. Den Stuhlgang könne er gut halten, die Potenz sei ungestört. Körperlich: Mittelgroßer, etwas vorzeitig gealterter Mann in gutem E. Z. Innere Organe o. B. Pupillen und Hirnnerven o. B. Obere Extremitäten: Sehnenreflexe rechts = links. Tonus ohne sichere Differenz, diffuse Herabsetzung der groben Kraft des linken Armes. Deutliche Herabsetzung der Hautsensibilität für alle Qualitäten am linken Unterarm und linker Hand. Grenzen nicht sicher bestimmbar. Bewegungsempfindung bds. o. B. Keine Ataxie. Der linke Handrücken ist gegenüber dem rechten deutlich blau-rötlich verfärbt. Sehr zarte Rötung, die sich fortstreichen läßt, an der Dorsalfläche der unteren $\frac{2}{3}$ des Oberarmes. Keine Atrophien. Bauchdecken- und Kremasterreflexe bds. +. Untere Extremitäten: Tonus des linken Beines etwas schlaffer als rechts. Pat.-Refl. links deutlich schwächer als rechts. Ach.-Refl. bds. gleich. Keine Pyramidenbahnzeichen. Diffuse, aber leichte Herabsetzung der groben Kraft und ab und zu leichter Tremor des linken Beines. — Den linken Oberschenkel bedeckt eine diffuse Rötung der Haut, die bei näherer Betrachtung stellenweise aus kleinen Gefäßektasien besteht. Die obere Begrenzung der Rötung verläuft über die Vorderfläche des Oberschenkels von medial unten nach lateral oben zur Glutäalgegend und dort unscharf verlaufend. Die Grenze (s. Abb. 3 und 4) verläuft genau entsprechend L₂. Die Grenze nach unten ist nicht scharf, der Unterschenkel ist jedoch wesentlich heller als der Oberschenkel und nur in der Gegend des Fußgelenks wesentlich röter als rechts. Aufhebung der Schmerz- und Temperaturempfindung am linken Bein mit Aussparung der perianalen Hautpartien und der oberen medialen Partien des Oberschenkels (Reithosenform). Die obere Grenze verläuft 3 cm oberhalb und genau parallel der oberen Begrenzung der Rötung. Die Berührungsempfindung ist in dem gestörten Bezirk nur herabgesetzt. Die Bewegungsempfindung ist bds. o. B. Keine Ataxie.

Der Unfallhergang entspricht genau denen bei den spinal-atrophischen Fällen. Atrophien fehlen zwar in diesem Falle. Doch deutet die Symptomatologie auch hier auf eine Störung in der grauen Substanz hin. Nimmt man eine Schädigung in der Gegend der Clarkeschen Säule links in der Höhe des Lendenmarks an, so würde diese die aufgetretenen Störungen befriedigend erklären. Sowohl das spinale Vasomotorenzentrum als

auch das Zentrum des Pat.-Refl. und der Blasenfunktion liegen in diesem Bereich und die Bahnen der Schmerz- und Temperaturempfindung gehen durch die Gegend der Clarkeschen Säule hindurch. Die geringere Störung der Berührungsempfindung und das Erhalten-sein der Bewegungsempfindung erklärt sich natürlich leicht aus dem Umstande, daß diese Sensibilitätsqualitäten ganz oder zum Teil in den Hintersträngen verlaufen. Die Vorderhörner scheinen in diesem Falle nicht betroffen zu sein, wenngleich man nicht ausschließen kann, daß sich noch eine atrophische Lähmung entwickelt. Die Erkrankung zeigt jetzt, $\frac{1}{2}$ Jahr nach dem Unfall, noch keine Neigung zur Besserung, es sind im Gegenteil erst vor wenigen Wochen leichte Blasenstörungen hinzugetreten. — Von besonderem Interesse ist die deutlich einer Segmentalzone (L_2) folgende Begrenzung der vasomotorischen Störung. Diese konnte übrigens auch im Minor'schen Schwitzversuch einigermaßen deutlich gemacht werden. Im teleangi-ektatischen Gebiet des linken Oberschenkels bestand Hyperhidrosis mit einer Begrenzung nach oben, die im ganzen, wenn auch weniger scharf, der oberen Grenze des vasomotorisch gestörten Gebietes parallel verläuft, etwa der Dermatomgrenze L_3 entsprechend (s. Abb. 5).

IV. Erkrankungen der peripheren Nerven

Recht wenig übersichtlich und in der Symptomatologie nicht eindeutig sind — im Gegensatz zu der Mehrzahl der spinalen Nachkrankheiten — die Erkrankungen der peripheren Nerven nach Elektrisierung. Sie sind außerdem allem Anschein nach noch seltener.

Diese Tatsache muß betont werden, denn gerade der periphere Nerv galt bisher als dem elektrischen Strom gegenüber besonders anfällig. Schon bei der Besprechung der spinal-atrophischen Fälle habe ich wiederholt darauf hingewiesen, daß die Autoren selbst geneigt waren, ihren Fall als peripher, als „Neuritis“ aufzufassen. Ich glaube, meine gegenteilige Auffassung von der spinalen Abhängigkeit dieser Erkrankungen genügend gestützt zu haben. Einschränkend möchte ich aber doch nochmals bemerken, daß man bei einem Teil der Fälle eine periphere „neuritische“ Erkrankung nicht ausschließen konnte, daß vor allem im Beginn eine neuritische Beteiligung am Krankheitsbild vermutet werden kann.

Die Beteiligung des peripheren Nerven an den elektrischen Veränderungen z. B. des Gesamtgewebes einer durchströmten Extremität sollte man sogar sehr häufig erwarten. Es kommt oft zu starker Tetanisierung der Muskulatur, zu elektrischem Ödem, also zu peripheren Gefäßstörungen, sogar zu Knochen- (Jellinek, Palugyay) und Gelenkveränderungen, zunächst noch ganz abgesehen von den oft schweren und tiefgreifenden Verbrennungen und Verkohlungen. Warum sollte da nicht auch der periphere Nerv geschädigt werden, wenn er auch als relativ schlechter Leiter (wegen des im Verhältnis zum umgebenden Gewebe hohen Widerstandes) vielleicht nicht in demselben Maße als Strombahn in Frage kommt. Und in der Tat scheinen unter den Initialerscheinungen rasch vorübergehende Ausfallssymptome seitens der peripheren Nerven nicht ganz selten zu sein. Ich muß hier zurückgreifen auf die bereits von Charcot beschriebenen „Blitzlähmungen“ (Keraunoparalysen), die sich auch in den von mir beobachteten Blitzschlagfällen nachweisen ließen. Charcot charakterisierte diesen Lähmungstyp dahin: Sie treten unmittelbar nach dem Blitzschlag in voller Höhe ein, sind schnell

vorübergehend und oft unvollständig, sie betreffen Motilität und Sensibilität zugleich und lokalisieren sich in dem betroffenen Gliede. Die Sphinkteren sind nie betroffen, die Lähmungen bewahren immer einen peripheren Charakter. — Ich ergänzte damals die Definition in der Hauptsache dahin: Sie stellen ein Symptom dar, das für den Blitzschlag pathognomonisch ist und bei dem es zweifelhaft erscheint, ob es für den technisch-elektrischen Unfall überhaupt eine wesentliche Bedeutung besitzt.

Die Beschränkung der „Blitzlähmung“ eben auf den Blitzschlag, die ich damals zunächst mehr eindrucksmäßig vornahm, kann ich nun an Hand des vorliegenden und des eigenen Materials durchaus bestätigen. Das soll nicht besagen, daß etwa nach Unfällen mit technischer Elektrizität initiale und rasch vorübergehende Lähmungserscheinungen völlig fehlen. Aber sie sind gegenüber den sehr häufigen flüchtigen Lähmungen nach Blitzschlag überaus selten und zudem liegen ihnen möglicherweise andere Vorgänge zugrunde, zum mindesten werden sie von den Betroffenen subjektiv anders empfunden.

Echte Blitzlähmungen verlaufen etwa so, daß die Betroffenen sich nach etwaiger Bewußtlosigkeit vorfinden, unfähig, das betroffene Glied zu rühren und ohne jede sensible Empfindung in dem Gliede. Brennende Kleider und schwere Verbrennungen an der gelähmten Extremität werden nicht gefühlt. Die Gesamtempfindung wird meist als die des völligen Fehlens des betreffenden Gliedes geschildert. Nach wenigen Minuten bis spätestens einigen Stunden kehrt, meist unter „Kribbeln“ und ähnlichen Parästhesien, die Bewegungsfähigkeit und Sensibilität wieder zurück. (Fall I, II, III, IV, VI, VII, XI, XII, XIII, XV, XVI, XVII, XVIII, XIX, XX meiner Blitzschlagarbeit.)

Derart eindeutige Schilderungen — noch dazu in solcher Regelmäßigkeit — sucht man nach technisch-elektrischen Unfällen meist vergeblich. Dazu einige Fälle:

Jellinek selbst berührte absichtlich mit der Hand 500 V. Gleichstrom, wurde 1 m weit geschleudert, Schwindelgefühl und Ohnmachtsanwandlung, starkes Herzklopfen. In der berührenden Hand stundenlanges Gefühl von Taubheit. Am Abend und tags darauf leichte Albuminurie, Geschmacks- und Tastempfindung der Zunge war stumpf. Die Speisen erschienen geschmacklos. Am nächsten Tag Kopfschmerzen. — Schumacher (Fall 24): Von Hochspannungsleitung induzierter Strom geht von der linken Hand zum rechten Bein, der Mann wird fortgeschleudert, keine Schmerzen, taubes Gefühl und Schwäche im linken Arm und starkes „Surren“ im rechten Bein während einer Stunde. Sonst keine Folgen. — Schumacher (Fall 25): Berührung der rechten Hand mit 220 V. Gleichstrom. Heftiger Schlag, sah Farben vor den Augen, hatte Schwindel und Sausen

im Kopf. Der rechte Arm war ganz schlaff. Nach 10 Minuten konnte der Mann vom Mast steigen. Noch einige Tage Übelkeit, Sausen und Benommenheit im Kopf. Keine weiteren Folgen. — Kawamura (Fall 1): Rechte Hand an 2300 V. Drehstrom, 40 Perioden; 30 Sekunden dauernder Kontakt. Sofort bewußtlos, Puls frequent, Blutdruck 70 mm Hg. Besserung nach Adrenalininjektion. Nach Rückkehr des Bewußtseins war der Gang einige Tage paretisch.

Aus eigenem Material.

Fall 16: G. Gö., 35 Jahre alt, kommt mit beiden Händen an stromführende Teile, 10 000 V. Drehstrom. Stürzt zu Boden, nicht bewußtlos. Auch nicht benommen. Versucht sofort aufzustehen, empfindet aber eine Art Lähmung in allen Gliedern, so daß ihm das Aufstehen erst nach wiederholten Versuchen gelingt. Ziemlich schwere Brandwunden an beiden Armen. Heilung.

Fall 17: G. Sch., 25 Jahre alt, berührt mit nasser Ledermütze (Stiefel in Wasser) Oberleitung von 220 V. Gleichstrom. 5 Minuten bewußtlos, kommt nach Wiederbelebungsversuchen zu sich. Lähmung des linken Armes, Kribbeln und Pelzigkeitsgefühl in der linken Hand. Die Symptome verschwinden in wenigen Tagen. Außer leichter Verbrennung an der Stirn, keine weiteren organischen Folgen.

Die Lähmung ist in diesen Fällen nie so ausgesprochen und in gleich intensiver Weise Motilität und Sensibilität betreffend, wie bei den Blitzlähmungen. Die betroffenen Glieder sind meist nicht völlig bewegungslos, sondern werden als schlaff oder schwach bezeichnet; ebenso ist der Sensibilitätsausfall bei weitem weniger komplett, mitunter fehlt er ganz. Die Rückkehr zur Norm ist nicht so scharf erkennbar, verläuft nicht mit den für die Blitzlähmung geradezu typischen Parästhesien. Sind solche vorhanden, so treten sie zugleich mit den Paresen auf.

Vergleicht man diese rasch vorübergehenden Immediatlähmungen mit der Symptomatologie der später spinal-atrophisch verlaufenden Fälle, so kann man die Frage aufwerfen, ob es sich hier nicht um dieselben Erscheinungen handelt, wie sie initial bei den spinalen Fällen beschrieben sind, nur daß es aus nicht bekannten Gründen hier nicht zu den vasomotorischen Spätstörungen kommt. Andererseits könnte man auch vermuten, daß die den kurzdauernden Immediatlähmungen ähnlichen Erscheinungen bei den spinalen Fällen eine rasch vorübergehende periphere Komponente der Elektrizitätswirkung darstellen. Man wird diese Frage vorläufig offen lassen müssen. Jedenfalls ist es recht fraglich, ob diese Immediatparesen nach technisch-elektrischen Unfällen etwa mit den typischen Blitzlähmungen identisch sind. Aber innerhalb der wahrscheinlich oder möglicherweise peripher lokalisierten Nervenstörungen kann man

diese unmittelbar nach dem Trauma auftretenden Paresen als eine ungefähr abgrenzbare Gruppe ansehen.

Sieht man von ihnen ab, so läßt die Literatur sehr rasch im Stich.

Die Seltenheit der Erkrankungen des peripheren Nervensystems ist nicht verwunderlich, wenn man der anfangs ausgesprochenen Auffassung folgt, daß nämlich das Nervengewebe selbst sehr widerstandsfähig gegenüber dem elektrischen Strom ist und, wenn überhaupt, erst auf dem Umweg über Gefäßschädigungen erkrankt. Die Gefahr einer solchen mittelbaren Schädigung ist aber aus naheliegenden Gründen für den peripheren Nerven noch geringer als für Rückenmark und Gehirn. Schließlich wird man auch hier wieder die auf experimentellem Wege erlangte Erkenntnis nicht außer Betracht lassen dürfen, daß das Nervengewebe einen relativ hohen Widerstand hat und als Leiter wohl weniger in Frage kommt, als das umgebende gutleitende Gewebe, insbesondere Blut und Blutgefäße.

Anders ist es dann, wenn auch das den peripheren Nerven umgebende Gewebe durch Hitzewirkung (Joulesche Wärme) so schwer geschädigt wird, daß schwere Verbrennungen eintreten, die natürlich den in ihrem Bereich befindlichen Nerven nicht verschonen.

Hierher gehört wohl ein Fall Jellineks. Ein 20jähr. Mann kommt mit dem entblößten rechten Ellenbogen an stromführende Teile von 5000 V. Drehstrom. Er ist dabei mit der rechten Achsel auf einem geerdeten Eisengerüst aufgestützt. Tief bewußtlos, künstliche Atmung hat nach einer halben Stunde Erfolg. Ausgedehnte Verbrennungen an der Innenseite des rechten Ellenbogens und in der Achselgegend. Das Gewebe an der Innenseite des rechten Oberarms zerfällt ausgedehnt nekrotisch, der Ulnarisstamm und die pulsierende Arteria radialis liegen frei. Es entwickelt sich eine Ulnarislähmung mit Atrophie des Kleinfingerballens und des M. Interosseus I.

Aus eigenem Material.

Fall 18: E. K., 40jähr. Monteur. Schwere Verbrennung beider Arme durch Berührung mit 25 000 V. Kurzdauernd bewußtlos, rafft sich selbst auf und läuft zum nächsten Hause. In der linken Achselhöhle und Ellenbeuge entwickeln sich aus den Brandwunden tiefe Höhlen, aus denen sich gangränöse Muskel- und Faszienetzen abstoßen. Völlige sensible und motorische Lähmung der Nerven des linken Armes bis auf den Nervus axillaris, der ja getrennt vom Bündel des Armplexus in der Achselhöhle hinter dem Ansatz des M. latissimus dorsi verläuft. — 3 Jahre nach dem Unfall ist der ganze linke Arm hochgradig abgemagert, die Hand blaurot, die Lähmung ist unverändert bis auf Rückkehr ganz geringer Fingerspreizung und Adduktion des Daumens. (Wiederkehr der Funktion einzelner Ulnarisfasern.)

Der Ausgang ist — auch bei schweren Verbrennungen — nicht immer so ungünstig.

Fall 19: F. M., 39 Jahre alt, Elektromonteur, berührt mit der linken Gesichtsseite den Draht einer 15 000-V.-Leitung; Erdung durch das linke Bein.

Nicht vollständig bewußtlos, nur benommen, nach einer halben Stunde wieder bei klarem Bewußtsein. Schwere Verbrennungen am linken Bein und vor allem tiefe Brandwunden vom linken Kieferwinkel bis zum linken Ohr, dieses ist z. T. mitzerstört. Speichelfistel oberhalb des Kieferwinkels. Lähmung der linken Gesichtshälfte mit Ausnahme der Stirn. Im Verlaufe von 2 Jahren fast völlige Restitution des Fazialis.

Eine ähnliche und durch lokale Verbrennung bedingte periphere Fazialislähmung ist auch im Falle 35 mit schwerer Schädelverbrennung aufgetreten.

Solche Fälle, die man natürlich bei genauer Durchsicht eines Materials mit schweren Verbrennungen, die meist in chirurgische Behandlung kommen, noch beliebig vermehren könnte, bieten an sich nichts, was sie von anderen Beobachtungen mit physikalischer Einwirkung auf den peripheren Nerven wesentlich unterschiede. Es kommt die Eigenart der elektrischen Verbrennungen zur Geltung, sehr tiefgreifend zu sein und zu größeren — im Beginn oft noch gar nicht absehbaren — Gewebszerstörungen führen. Die Art der Nekrose ist mit den unvorherzusehend tiefgreifenden Röntgenschädigungen verglichen worden. Die Gefäße können im Bereich solcher Verbrennungen besonders brüchig und verletzlich werden, so daß es oft zu schweren arteriellen Blutungen kommt (Jellinek, v. d. Hütten), auch aus Gewebepartien, die zunächst einen ungeschädigten Eindruck machen. Jellinek warnt deshalb vor aktiven operativen Eingriffen und rät, die spontane Demarkation abzuwarten.

Eins scheint aber auch aus diesen Fällen hervorzugehen, daß nämlich der periphere Nerv nicht gegenüber diesen schweren physikalischen Einwirkungen empfindlicher ist, als das umgebende Gewebe. Auch bei den schwersten Extremitätenverbrennungen ist der Heilverlauf im allgemeinen nicht durch besondere Schmerzen kompliziert, im Gegenteil nicht selten schmerzfrei. Auch gehen die später resultierenden Ausfälle nicht über die Demarkationsgrenze des umgebenden Gewebes hinaus. Ich hatte Gelegenheit, 2 Knaben zu sehen, die beide Arme nach Berührung von Hochspannungsleitungen durch Spontanabstoßung nach völliger Verkohlung bis auf Oberarmstümpfe verloren hatten. Die Nervenversorgung der Stümpfe war völlig intakt. Die Bildung schmerzhafter Amputationsneurome scheint sogar seltener zu sein als nach sonstigen Amputationen. Es ist mir aus der Literatur kein solcher Fall bekannt geworden.

Aber auch unabhängig von lokalen Verbrennungen kommen periphere Lähmungen vor, wenn auch wohl extrem selten. Die

Literatur enthält, soweit ich sehe, nichts Derartiges. In meiner Sammlung finde ich einen Fall.

Fall 20: M. H., 42 Jahre alt, Massemüller, erhält beim Herausheben eines elektr. Magneten von 220 V. Spannung aus der Porzellanmasse einen elektr. Schlag in beide Hände, taumelt nach rückwärts, wird nicht bewußtlos, hat sofort das Gefühl, als ob die Lippen geschwollen seien, und wird von Kollegen auf sein verzogenes Gesicht aufmerksam gemacht. Keine Verbrennungen. Es besteht ausgesprochene Fazialislähmung links. Zeugen bekunden, daß vorher keinerlei Lähmungserscheinungen bestanden haben. Klagt über starke Schmerzen in der gelähmten Gesichtsseite und fehlenden Geschmack in den ersten Tagen. Schmerzen und Geschmackstörung gehen bald zurück, nimmt die Arbeit wieder auf. — Befund 2 Monate nach dem Unfall (Dr. K., Univers.-Nervenklinik in W.): Linke Gesichtshälfte noch schlaffer als rechts, insbesondere sind Stirnfalte und Nasenlippenfalte links weniger ausgeprägt. Linke Augenspalte kann nicht ganz geschlossen werden. Geschmack rechts o. B. Links auf den vorderen $\frac{2}{3}$ der Zunge unsichere Angaben über die 4 Geschmacksqualitäten. Linkes Fazialisgebiet zeigt partielle Ea. R., übrige Hirnnerven frei. Otologische Untersuchung ergibt keinen Anhalt dafür, daß die Störung durch eine Ohraffektion bedingt sein könnte. — $1\frac{1}{2}$ Jahre nach dem Unfall weitere wesentliche Besserung. Geschmacksstörungen bestehen noch fort.

Nach einem elektrischen Unfall, der im Hergang ganz denen mit spinal-atrophischen Folgen analog ist — Stromdurchtritt von 220 V. von Hand zu Hand, keine Verbrennungen, nicht bewußtlos — tritt unmittelbar nach dem elektrischen Schlag eine periphere Fazialislähmung auf, obgleich der Kopf gar nicht in der Strombahn lag und auch die Beteiligung der Blutgefäße des Kopfes bei der fehlenden Bewußtseinsstörung nicht schwer gewesen sein kann. Der Typ der Lähmung entspricht mit den Schmerzen im Beginn und der Geschmacksstörung dem einer „rheumatischen“ Fazialislähmung mit Beteiligung der Chorda tympani. Andere Hirnnerven sind nicht beteiligt. Wegen der Geschmacksstörung muß man den Sitz der Läsion zwischen Ganglion geniculi und dem Abgang der Chorda tympani vermuten. Zu dem Umstand, daß der Fazialis an sich schon gänzlich außerhalb der Strombahn liegt, kommt hier also auch der Sitz der Schädigung im Canalis Fallopii, also an einer besonders gut durch dichte Knochenwände isolierten Stelle. Man wird demnach auch hier direkte Einwirkung der Elektrizität auf den Nerven kaum annehmen können. In Betracht kommt eigentlich nur eine vasomotorische Fernwirkung des Stromes, die sich vielleicht in Schädigung des Ganglion geniculi oder in Ödembildung geltend gemacht hat, die sich nur in den engen Verhältnissen des knöchernen Kanals schädlich auswirkte. Aber auch das können nur Vermutungen sein. Es bleibt bei dieser

Einzelbeobachtung, trotz des überzeugenden zeitlichen Zusammenhanges immerhin die Möglichkeit eines zufälligen Zusammentreffens.

Natorp teilte eine Beobachtung von Neuritis des N. cut. femor. lat. mit, bei der die elektrische Einwirkung noch weniger als unmittelbare Ursache in Betracht kommt.

28jähr. Monteur kommt mit dem linken Oberschenkel, beiden Händen und dem Kopf an 3000 V. Drehstrom. — Tief bewußtlos, künstliche Atmung, bald stoßweises Einsetzen von Atemzügen, die dann regelmäßiger werden. Im Krankenhaus ist die Atmung noch sehr unregelmäßig und frequent. Der Mann ist sehr unruhig, schlägt um sich, muß von 4 Männern gehalten werden, erkennt seine Umgebung nicht. An der Außenseite des linken Beines in Kniehöhe 20,5 cm große schwere Verbrennung, an der Innenseite eine gleiche handtellergröße Brandwunde. An den Fingern der rechten und linken Hand starke Verbrennungen, ebenso am Kopf, von der vorderen Haargrenze an aufwärts, hier handtellergroß, schwarz und krustig. An der rechten Brustwarze 2 lochförmige kleine Brandwunden. Am Abend ist der Mann bereits wieder ruhig und erkennt seine Umgebung. — 17 Tage später ist der Schädelknochen im verbrannten Bezirk von Periost entblößt. Klagt jetzt über pelziges Gefühl an der Außenseite des rechten Oberschenkels. Nadelstiche werden hier kaum empfunden. Deutlicher Druckschmerz in der Gegend der Spina iliaca ant. sup. unter dem lat. Ende des Leistenbandes. „Neuritis des N. cut. fem. lat. dext.“. Seitens der Hirnnerven: Nystagmus beim Blick nach der Seite. — 31 Tage nach dem Unfall noch Nystagmus, auch Brechreiz. Fundus o. B. Im Stuhl hin und wieder okkultes Blut. — 7 Monate nach dem Unfall kein Nystagmus mehr, der Schädelknochen hat sich nicht abgestoßen, sondern überhäutet. Die Neuritis am rechten Oberschenkel besteht unverändert fort.

Abgesehen von den durch die Schädelverletzung verursachten zerebralen Erscheinungen, auf die bei der Besprechung der Schädelunfälle noch eingegangen wird, handelt es sich um das typische Bild einer Meralgia parästhetica (Bernhardtsche Lähmung), die etwa 17 Tage nach dem mit schweren Verbrennungen verbundenem Trauma deutlich wurde. Eine lokale Abhängigkeit von den Verbrennungen besteht nicht. Die Neuritis entwickelt sich am rechten unverletzten Oberschenkel, während die Verbrennungen am linken Bein, an den Armen und am Kopfe sind. Man wird deshalb nur die allgemeine, durch die Verbrennungen gesetzte Noxe als Ursache der Neuritis ansprechen können, wie die Erkrankung ja auch nach anderen Intoxikationen und Infektionen beobachtet wird. Auch die Blutungen in den Darmkanal, die auch sonst nach schweren Verbrennungen vorkommen, sprechen für die Allgemeinintoxikation in diesem Falle. Klimke, der kürzlich die bisherigen Erfahrungen über die Meralgia parästh. zusammengestellt hat, erwähnt einen Fall

von Petri, bei dem Hitzewirkung als Ursache der Neuritis angesprochen wurde. Druck und Zerrung, von Klimke in erster Linie als ätiologische Faktoren angesehen, lassen sich hier nicht nachweisen, können aber auch nicht ausgeschlossen werden.

Ganz vereinzelt sind trophische Störungen möglicherweise neurogener Natur im Anschluß an Elektrisierungen beschrieben worden. So sah Hautmann einige Zeit nach einem Stromdurchtritt von Hand zu Hand mit kurzdauernder Bewußtlosigkeit Haarausfall auf der linken Kopfhälfte, einschl. Brauen, Wimpern und Bart, auftreten. Die Haare wuchsen nach, aber vollständig weiß. Einen recht ähnlichen Fall teilte Sellner mit, wo nach Weiterleitung eines Blitzschlages zum am linken Ohr befindlichen Telephonhörer zirkulärer Haarausfall am Kopf links und völliger Ausfall der linken Schnurrbarthaare neben neuralgischen Schmerzen im linken Arm und ödematöser Schwellung des linken Handrückens auftrat. Ich möchte annehmen, daß es sich auch in diesen Fällen um Auswirkungen vasomotorischer Störungen gehandelt hat.

Es wird nicht selten jedes Auftreten von Schmerzen in einer von einem elektrischen Schlag getroffenen Extremität als „Neuritis“ angesprochen. Pohlsch machte in seinen CO-Vergiftungsfällen dieselbe Erfahrung bei den Parästhesien, die vasomotorischer Genese sind. In meinem Material findet sich eine ganze Anzahl so gedeuteter Fälle. Ich glaube, daß man zu solcher Auffassung erst berechtigt ist, wenn man andere Veränderungen, die Schmerzen verursachen können — z. B. auch solche vasomotorischer Art —, in dieser Extremität ausschließen kann und wenn die neurologische Untersuchung eindeutige Symptome einer Neuritis ergeben hat. Auf die nicht seltene Beteiligung der Knochen, Gelenke und Weichteile der Gliedmaßen an der elektrogenen Schädigung habe ich bereits bei der Besprechung der initialen Schmerzen in später deutlich spinal lokalisierten Fällen hingewiesen. In der Literatur sind solche Fälle bekannt. Zimmermann sah nach Elektrisierung des rechten Armes mit 220 V. eine schwere ankylosierende Arthritis des rechten Schultergelenks auftreten. Ich selbst habe einen Fall (Fall 21), bei dem nach Elektrisierung an einer Lichtleitung (Stromweg von einer Hand durch die Füße zur Erde, nicht bewußtlos, keine Verbrennung, starke Tetanisierung der Gesamtmuskulatur) eine linksseitige schwere deformierende Coxitis mit Zacken und Wulstbildungen der Gelenkspalte und glasiger Aufhellung des Schenkelkopfes im Röntgenbild festgestellt wurde. Der Mann hatte vor dem Unfall nie Beschwerden seitens der Hüfte gehabt. Außerdem entwickelte sich eine

ausgesprochene Atrophie der linken Oberschenkel- und Gesäßmuskulatur. Ich habe sehr den Verdacht, daß hier außer der Hüfterkrankung eine spinal-atrophische Lähmung vorliegt. Der Fall ist leider neurologisch unzureichend untersucht, so daß ich ihn bei der Zusammenstellung der spinalen Nacherkrankungen nicht verwertet habe.

Jellinek hat bei röntgenologischen Knochenaufnahmen von Elektrisierten feine, im Zickzack verlaufende und sternförmige aufgehellte Linien im Knochengewebe gesehen, allerdings z. T. in Fällen mit sehr schweren Verbrennungen, in denen es auch zu Sequestrierung der Knochen in diesen Linien kam. Diese Fälle gehören weniger in die hier gemeinte Unfallkategorie mit geringen oder fehlenden Nekrosen. Einen solchen Fall erwähnt Jellinek kurz. Ich habe die Akten dieses Falles auch unter meinem Material und möchte ihn, da er über den Knochenbefund hinaus auch von psychopathologischem Interesse ist, etwas ausführlicher mitteilen.

Fall 22: G. M., Maschinensetzer, 48 Jahre alt, reizbarer und leicht verstimmter Psychopath. berührt mit der linken Hand stromführende Teile einer elektr. Ziehlampe (wahrscheinlich 220 V. Wechselstrom). Nicht bewußtlos, auch nicht hingefallen, 2½ cm lange und 1 cm breite Brandwunde am linken Zeigefinger. Klagt sofort über heftige Schmerzen und Bewegungsunfähigkeit des linken Armes. Der Arzt stellt ebenfalls fest, daß der Arm nicht gehoben werden kann. In der Nacht klagt M. über unerträgliche Schmerzen in der linken Schulter und begeht am nächsten Morgen Suizid durch Einatmen von Leuchtgas; wie angenommen wird, der Schmerzen wegen. M. selbst gibt aber auch in einem Abschiedsbrief an die Ehefrau persönliche Differenzen mit früheren Vorgesetzten und Arbeitskollegen als Motiv an. Obduktion durch Herrn Med.-Rat Störmer (Berlin) ergibt: neben dem Befund von CO. im Blut eine vollständige Zerschmetterung des linken Oberarmknochens mit Blutaustritten in die Umgebung. Eine äußere Verletzung des Armes findet sich nicht. Die Blutergüsse sind auch dort, wo der Oberarm an dem Brustkorb anliegt. Der Knochen selbst ist in unzählige, regellose, vollkommen zackige Stückchen zerbrochen. Es wurde zunächst Einwirkung einer mechanischen Gewalt angenommen, schließlich aber doch trotz der Eigenart des Falles der ursächliche Zusammenhang der Knochenzersplitterung und auch des Selbstmordes mit dem elektr. Unfall bejaht.

Jellinek sieht in der Knochenzersplitterung eine Wirkung der Elektrisierung und verweist auf die Röntgenbilder in anderen Fällen. Immerhin ist dieser Fall doch von ganz besonderer Schwere, derartig totale Zerschplitterungen hat auch Jellinek bisher nicht beschrieben. Man wird zwar nach Lage der Dinge in diesem Einzelfall zur Vermeidung von Härten nicht zu einer Ablehnung des u. Z. kommen können. Sieht man die Knochenverletzung als durch die Elektrisierung verursacht an, wird man auch den Suizid angesichts der

zweifellos sehr starken Schmerzen als unmittelbare Unfallfolge ansehen müssen, wenn auch nach dem Abschiedsbrief des psychopathischen Mannes andere Motive konkurrierend mitgewirkt haben mögen. Ob aber dieser Fall als so geklärt angesehen werden kann, daß man die Knochenzersplitterung mit Sicherheit den rein elektrischen Schädigungen zurechnen darf, möchte ich dahingestellt sein lassen.

Schmerzhaft können ferner kleine Muskelrisse infolge der abrupten Tetanisierung sein, die in manchen Fällen übrigens auch den Stromdurchtritt überdauert (Jaeger, Mader), auch nach Blitzschlag sind solche nachdauernden Tetanisierungen beschrieben (Panse).

Wildegans sah in Muskelpräparaten eines durch Starkstrom Getöteten — allerdings mit schweren Verbrennungen — Veränderungen der kontraktile Substanz ähnlich der wachsartigen Degeneration. Die peripheren Armnerven zeigten oberhalb der Gangräen (Folge der Verbrennung) subperineurale und endoneurale Hämorrhagien und Blutungsherde zwischen den Fibrillen-Scheiden. Man kann hier unmöglich Hitze- und Infektionswirkung von wirklich rein elektrischer Einwirkung trennen.

Nach Blitzschlag scheinen Erkrankungen der peripheren Nerven nicht ganz so selten zu sein, auch wenn man von den „Blitzlähmungen“ absieht. (Gerhardt, Bruns, Stieda, Panse.)

V. Zerebrale Erkrankungen nach Stromdurchtritt durch Rumpf oder Extremitäten

Weit weniger charakteristisch als die spinalen Nacherkrankungen nach Elektrisierung der Extremitäten und des Rumpfes sind auch die nachdauernden zerebralen Erscheinungen. Die direkten schweren Schädelverbrennungen durch den elektrischen Strom sind hier nicht gemeint und bleiben daher zunächst noch außer Betracht.

Schon bei den Rückenmarkschädigungen ließ sich zeigen, daß besonders im Beginn — auch abgesehen von der initialen Bewußtlosigkeit — Symptome auftreten, die auf eine Beteiligung des Vasomotoriums im Gehirn hinweisen. Es sei in diesem Zusammenhang erinnert an die von Biernard beobachtete einseitige Stauungspapille, an die Fälle von Jellinek mit Hirndrucksymptomen und Hirnödem. Kopfschmerzen und Benommenheit, die in einigen Fällen durch mehrere Tage geklagt wurden, gehören auch hierher. Aber diese Erscheinungen haben, wenn sie nicht rasch tödlich ausgingen, keine zerebralen Nacherkrankungen zur Folge gehabt.

Im Hinblick auf das Vorkommen von Hirndruck ist bemerkenswert, daß in der Literatur mehrfach von Schädigungen des Sehnerven nach elektrischem Trauma berichtet worden ist.

Vorwiegend trat Optikusatrophie nach Blitzschlag auf. (Leber, Vossius, Panas, Willige.) In den Fällen von Leber und Willige ist die Optikusatrophie Begleiterscheinung schwerer, wahrscheinlich zerebraler Lähmung. So bestanden bei Willige außerdem Augenmuskellähmungen, bulbäre Sprachstörung, Schwerhörigkeit und chorioiditische Herde. In allen 3 Fällen entwickelte sich elektrische Katarakt. Pfahl sah nach Blitzschlag vorübergehende Abblassung einer Papille mit schwächerer Füllung der Arterien. — Stromstärke und Stromweg lassen sich in allen diesen Fällen wie gewöhnlich bei Blitzschlag nicht festlegen; es bleibt offen, ob nicht schwere mechanische Einwirkungen die rein elektrische komplizieren. Die Fälle entziehen sich deshalb einer genaueren Analyse. Bei Rollet und Auran handelt es sich zwar um technische Elektrizität, doch scheint nur Blendung vorgelegen zu haben. Neben der bds. genuinen Atrophie bestand reflektorische Pupillenstarre!

Es bleibt als einzige Beobachtung, die auch im Unfallhergang den bisher beschriebenen Fällen entspricht, der in mehrfacher Hinsicht interessante Fall von Bratz.

Ein 22jähr. Mann kommt mit der Hand an 500 V., wird nicht bewußtlos, arbeitet weiter. 10 Tage später erster epileptischer Anfall (ein Jahr vor dem Unfall war ein Schwindelanfall aufgetreten!), 2 Monate später Serie von Anfällen, von da ab Verschlimmerung der Epilepsie, petit-mal-Anfälle, leichter psychischer Rückgang. 2 Jahre nach dem Unfall noch findet sich ophthalmoskopisch nichts Besonderes. 4 Jahre nach dem Unfall links neuritische Optikusatrophie, vorzugsweise temporal. In der Peripherie vereinzelte chorioiditische Herde. (Schon in der Schule war Rotgrünblindheit bemerkt worden, die auch jetzt noch bestand.)

Bratz nimmt Verschlimmerung der Epilepsie durch den elektrischen Unfall an und sieht die Augenhintergrundveränderungen als Unfallfolgen an. — Die Beobachtung liegt 25 Jahre zurück, größere Erfahrungen über die Wirkungsweise des Starkstroms fehlten noch fast völlig, serologische Untersuchungen, wie sie jetzt geübt werden, waren noch nicht möglich. Der Fall ist hinsichtlich der Augenveränderungen neben dem Blitzschlagfall Williges eine Einzelbeobachtung geblieben. Nach den aufgeführten Fällen ist man deshalb nicht berechtigt, eine besondere Empfindlichkeit des Sehnerven gegenüber dem elektrischen Strom anzunehmen.

Die Beobachtung von Bratz gibt aber zugleich Anlaß zur Untersuchung der Frage der Entstehung, Auslösung oder Verschlimmerung einer genuinen oder symptomatischen Epilepsie durch ein elektrisches Trauma. Auch hierfür ist das verwertbare Erfahrungsmaterial sehr klein.

Bei dem Pat. von Bratz war 1 Jahr vor dem Unfall ein einzelner Schwindelanfall aufgetreten, 10 Tage nach dem Starkstromunfall, bei dem der Strom von 500 Volt von der Hand wahrscheinlich zu den Füßen ging, trat der erste generalisierte Anfall auf; die Epilepsie verlief von da ab progredient. Der zeitliche Zusammenhang des ersten epileptischen Anfalls mit dem Unfall ist eng. Die Art des Leidens ist nicht sicher, man wird auch daran denken müssen, daß Krämpfe, Optikus- und Retinaerkrankung Ausdruck desselben Grundleidens waren, das schicksalsmäßig verlief und bei dem nur die Teilerscheinung der Krampfanfälle Verschlimmerung durch den elektrischen Insult erfuhr.

Einen weiteren Fall sah Jolly.

Ein bis dahin gesunder Straßenbahnführer, Epilepsie in der Aszendenz nicht nachweisbar, berührt mit beiden trockenen Händen 450—500 V. Wechselstrom, kann nicht los, wird bewußtlos, fällt vom Straßenbahnwagen auf den

Bürgersteig und kommt dann rasch wieder zu sich. Brandwunden an beiden Händen, klagt über Schmerzen im Leib. Nach 14 Tagen erster Anfall. Die ersten Male nur kurzdauerndes „Einschlafen“. Von da ab typische epileptische Anfälle in Abständen von etwa 14 Tagen. Aura in Form von kurzdauernder Müdigkeit. 2 Jahre später bereits Reizbarkeit, Abnahme des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit. Keine Herdsymptome.

Der Unfallhergang ist kompliziert durch den Fall des Mannes vom Straßenbahnwagen auf den Bürgersteig. Die Bewußtlosigkeit ist aber sehr wahrscheinlich auf die Starkstromwirkung zurückzuführen, denn der Fall war Folge der Bewußtlosigkeit. Eine äußere Schädelverletzung scheint nicht bestanden zu haben. Stromweg von Hand zu Hand. Auch hier ist die Zeitspanne zwischen Trauma und erstem Anfall — 14 Tage — klein und die Epilepsie verlief progredient. Jolly selbst bejaht den ursächlichen Zusammenhang und meint: „Es wäre doch immerhin möglich, daß durch die Elektrizität in dem Gehirn derartige materielle Veränderungen gesetzt sind, daß dadurch epileptische Anfälle hervorgerufen werden.“ Der Pat. von Schmücking ist mit dem von Jolly identisch.

Einen eigenartigen Fall beschreibt Flatau:

24jähr. Mann. Blitzschlag am Telephon, Hörer am rechten Ohr. Klagt das Gefühl, als ob er eine starke Ohrfeige bekommen habe, dann bewußtlos, angeblich erst am nächsten Tage wieder klar. Fühlte sich bald wieder wohl und machte Dienst. Einige Wochen später allmählich einsetzendes Gefühl von Taubheit und Schwäche in der rechten Körperhälfte. Rechtsseitige kortikale Anfälle mit Bewußtlosigkeit, kann hinterher mehrere Stunden nicht ordentlich sprechen. — 5 Jahre später spastische Hemiparese mit typischem Reflexbefund. Fazialis und Hypoglossus frei. Sensibilitätsstörungen an der rechten Körperhälfte. Mehrmals im Anfall Zungenbiß.

Abgesehen davon, daß es sich um Blitzschlag handelt — allerdings wohl mit umschriebener Eintrittsstelle am rechten Ohr —, bleiben hinsichtlich der Pathogenese viele Zweifel offen. Bei dem rechtsseitigen Stromeintritt sollte man auch rechtsseitige Hirnstörungen vermuten, diese betreffen aber die linke Hirnhälfte. Sero-logisch ist der Fall nicht untersucht. Die Beobachtung erinnert mich lebhaft an einen Fall, den ich kürzlich zu sehen Gelegenheit hatte. Ein Mann berichtete über einen elektrischen Schlag in die linke Hand und gab die charakteristischen Initialbeschwerden an. Er wies auch an der linken Hohlhand eine Strommarke auf und wurde mit der vom behandelnden Arzt gestellten Diagnose „Folgen nach elektrischem Unfall“ in die hiesige Nervenlinik Wiesengrund aufgenommen. Es zeigten sich typische kortikale Anfälle des linken Armes mit leichter Bewußtseinstörung. Die weitere Beobachtung ergab einen Hirntumor in der Gegend der rechten vorderen Zentralwindung. Exitus

nach Operation. — Nach der kurzen Mitteilung *Flatau* läßt sich natürlich ebenso wie in dem hiesigen Falle eine andere Ätiologie nicht ausschließen.

Kurz zu erwähnen ist noch eine Beobachtung von *Pfahl*, wo $3\frac{1}{2}$ Monate nach einem Blitzschlag erstmalig Krämpfe auftraten, deren Charakter — ob epileptisch oder hysterisch — aber nicht sicher war. Die Beobachtung ist natürlich auch nicht geeignet, als Beweis für nahe Beziehungen zwischen elektr. Trauma und Epilepsie herangezogen zu werden. Und hiermit sind auch schon, soweit ich sehe, alle Fälle aus der Literatur referiert.

Man wird also sagen können, daß bei peripheren elektrischen Unfällen eine nachfolgende Epilepsie bisher nicht mit Sicherheit mit dem Unfall in ursächliche Beziehung gebracht werden konnte. Es ist möglich, daß bei epileptischer Anlage in ganz seltenen Fällen eine Auslösung oder Verschlimmerung einer genuinen Epilepsie eintritt. Symptomatische Epilepsien, die mit einiger Wahrscheinlichkeit auf durch den elektrischen Strom gesetzte Hirnschädigungen bezogen werden könnten, sind nach elektrischem Trauma (abgesehen von den Schädelverbrennungen) ebenfalls nicht sicher beobachtet, zum mindesten in ihren Kausalbeziehungen nicht geklärt. Selbst in Fällen, in denen die initiale Bewußtlosigkeit mit epileptiformen Anfällen einhergeht (s. z. B. Fall 39, p. 104), bleibt offenbar keine Neigung zu weiteren epileptischen Anfällen zurück.

Die sehr geringe Neigung des Gehirns zu Folgeerkrankungen nach Elektrisierung des Rumpfes und der Extremitäten, ist besonders bemerkenswert, weil zerebrale Erscheinungen in Form von Bewußtlosigkeit oder auch von Hirnödemen sicher beobachtet sind und man erwarten könnte, daß auch das Gehirn ebenso wie das Rückenmark in seltenen Fällen vasomotorisch bedingte Dauerschädigungen davontragen könnte. Daß sich solche nicht innerhalb des epileptischen Formenkreises zeigen, habe ich gezeigt. Doch sind andere zerebrale Störungen, wenn auch extrem selten, beschrieben.

Ascher, *v. Limbeck* und *Crouzon* beschreiben je einen Fall von zerebraler Hemiplegie nach elektrischem Trauma. (Im Fall von *Limbeck* handelte es sich um Blitzschlag.) In allen 3 Fällen bestand zur Zeit des Unfalls eine ausgesprochene Arteriosklerose. Und in allen 3 Fällen scheint die Hemiplegie, z. T. mit aphasischen und mit allgemein zerebralen Erscheinungen, unmittelbar nach dem elektrischen Insult eingetreten zu sein. Im Hinblick auf die bei elektrischem Schlag bekannten Blutdruckschwankungen wird man in diesen Fällen, bei denen die Gefäße bereits erkrankt waren, nichts

besonders Überraschendes sehen können; vor allem dann nicht, wenn die Blutung, oder vielleicht auch nur der Gefäßspasmus, unmittelbar nach der Starkstromeinwirkung auf der Seite der hauptsächlichsten Stromeinwirkung auftritt. Ein Monteur Jellinek's ergriff mit der rechten Hand einen nicht isolierten stromführenden Hebel und trug unmittelbar danach eine linksseitige (zentrale?) Fazialislähmung davon, die in 14 Tagen verschwand. Zugleich bestanden in den ersten Tagen Kopfschmerzen, die im Liegen stärker waren als im Sitzen oder Stehen. Man könnte bei dem Auftreten der Fazialislähmung auf der gegenüberliegenden Seite daran denken, daß es sich um eine zentrale Fazialislähmung gehandelt hat. Recht unsicher bleiben Fälle wie der Wendriner's, wo die Hemiplegie 6 Wochen nach dem Trauma eintrat.

Einen eigenartigen Fall, der von Benda und Alvensleben als elektr. Unfallsfolge stark in Zweifel gezogen worden ist, beschrieb Schück: 55—60jähr. Mann kam mit der linken Hand an 500 V., taumelte hin und her, wurde ganz verwirrt, konnte nur mit Mühe nach Hause gebracht werden und war seitdem andauernd krank. Es entwickelte sich eine Parese des linken Armes und später auch des „linken Kopfes“. Am linken Kleinfingerballen war noch wochenlang ein erythematöser Fleck (Strommarke). Es folgten häufige linksseitige apoplektische Insulte. 3 Jahre nach dem Unfall erlag er einer erneuten Apoplexie. Bei der Obduktion zeigten sich eine vom linken kleinen Finger die Art. ulnaris und brachialis entlang zur Karotis und zur Basis des Gehirns hinziehende Wandveränderung der Arterien und Venen in Form perl-schnurartig aufgereihter dicker Kalkauflagerungen. Besonders stark und kombiniert mit zahlreichen miliaren Aneurysmen waren diese Veränderungen an der linken Hirnbasis und der linken Fossa Sylvii. Außerdem fand sich geringgradige Art.-Sklerose der Kranzgefäße, sonst aber keine arteriosklerotischen Veränderungen. Schück sieht in den beschriebenen Veränderungen eine spezifische Nachwirkung der Elektrisierung.

Da Schück selbst Hirnapoplexien annimmt, bleibt er die Erklärung schuldig, wie er die linksseitigen Lähmungserscheinungen mit ebenfalls linksseitigen Hirngefäßveränderungen in Beziehung bringen will. Wahrscheinlicher ist wohl, daß es sich auch hier um Hirnblutungen nach elektrischem Schlag bei schon vorher stark arteriosklerotisch erkranktem Gefäßsystem gehandelt hat.

Crouzon, Chavany und Martin beschrieben einen Fall von halbseitiger Chorea und Athetose nach Starkstromeinwirkung.

40jähr. Arbeiter bekommt durch beide Hände 1500 V. Einige Augenblicke starr, tetanisiert, der Kopf im Nacken, Mund offen, Arme gestreckt, Hände krampfhaft die Drähte umklammernd. Ein Kollege unterbricht den Stromkreis, man bringt den Verletzten nach Hause. Keine Rückerinnerung an die Ereignisse dieses Tages. Am anderen Tage kann er mit Mühe, auf 2 Begleiter

gestützt, zum Arzt gehen. Hier bereits deutliche motorische Unruhe auf beiden Seiten. In einigen Wochen ging diese zurück und beschränkte sich auf die rechte Seite. — 4 Jahre nach dem Unfall: rechter Arm und Schulter in ziemlich starker choreiformer Unruhe mit athetotischen Beimengungen. Die Bewegungen lassen sich willkürlich für kurze Zeit unterdrücken. Ähnliche, aber geringere Unruhe des rechten Beines, myoklonische Zuckungen in der Beugemuskulatur des rechten Oberschenkels. Tikartige Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte. Außerdem Schnüffel- und Schlucktik. Dadurch in der Nahrungsaufnahme behindert. Neurologisch: keine Atrophien, grobe Kraft intakt. Pat.-Ref. rechts lebhafter als links, Ach.-Ref. bds. gleich, kein Babinski.

Möglicherweise hat es sich hier um gefäßabhängige Störungen elektrischer Genese im Nucl. caudatus oder Putamen gehandelt.

Die Beobachtung ist ganz vereinzelt.

In meinem Material befinden sich 2 Fälle von Parkinsonismus nach Starkstromunfall, bei denen der Kausalzusammenhang jedoch sehr zweifelhaft bleibt.

Fall 23: W. B., 40 Jahre alt, kommt mit der rechten Hand an eine elektr. Lichtleitung, erhält einen elektr. Schlag, wird aber nicht bewußtlos, keine Verbrennung. 2 Monate später wegen „Schmerzen und Krampfungszustand“ im rechten Arm invalidisiert. Erst 2 Jahre nach dem Unfall wird seitens eines Arztes ursächlicher Zusammenhang mit dem elektr. Unfall angenommen. 4 Jahre nach dem Unfall besteht typischer Parkinson, rechts ausgesprochener als links. Herr Geh. Rat Schultze (Bonn) lehnt in einem Obergutachten den ursächlichen Zusammenhang ab. Gründliche Erhebung der Anamnese ließ erkennen, daß die ersten Anzeichen der Erkrankung wahrscheinlich schon vor dem Unfall aufgetreten waren. — Man wird hier in der Tat in dem elektr. Unfall nur ein zufälliges Zusammentreffen mit dem Beginn des Parkinsonismus sehen können.

Fall 24: Fr. D., 10jähr. Knabe, kommt mit der rechten Hand an den Draht einer Lichtleitung (220 V.). Schreit auf, klebt mit der Hand am Draht und wird losgerissen. Nicht bewußtlos, aber schwere Verbrennung des linken Handgelenks mit starker arterieller Blutung und sehr schlechter Heilungstendenz. Deswegen 1½ Jahr in Krankenhausbehandlung. Wieder in der Schule merkt er, daß die Hände zittern, besonders die linke Hand. Kommt in der Schule nicht mehr mit. Nach der Schulentlassung (3½ Jahre nach dem Unfall) starke Behinderung bei körperlicher Arbeit durch den Tremor der linken Hand und schließlich auch des linken Beines. — 7 Jahre nach dem Unfall: Parkinsonistisches Zustandsbild mit Rigor und Tremor der linken Extremitäten. „stupider“ Gesichtsausdruck, häufige Kopfschmerzen, sehr schlechter Schlaf. Ursächlicher Zusammenhang wird abgelehnt und Encephalitis epidemica angenommen. — Auch hier wird man sich dieser Auffassung anschließen können. Immerhin sei auf die Ähnlichkeit mit dem Chorea-Falle von Crouzon, Chavany und Martin hingewiesen, auch hier Halbseitigkeit der Erscheinungen, zudem auf der Seite der Stromeinwirkung. Die Berührung geschah mit der rechten Hand, man müßte Erkrankung der Gegend des rechten Globus pallidus annehmen. Dagegen bieten hier die Initialerscheinungen keinen Anhalt für eine Beteiligung des Gehirns. Bewußtlosigkeit fehlte, auch ist der zeitliche Zusammenhang in diesem Falle sehr locker. Die ersten Anzeichen des Parkinsonismus machten sich erst 1½ Jahr nach dem Unfall bemerkbar.

Kurz vermerkt sei, daß bei Blitzschlag häufiger schwere zerebrale Folgeerscheinungen beobachtet wurden. (D e m m e, von F r a n k l - H o c h w a r t, H e r m a n n u. a.) Es handelt sich hier meist um direkte Einwirkungen des Blitzes auf den Schädel, ein Trauma, bei dem sich elektrische und mechanische Einwirkungen nicht trennen, Stromweg und Stromstärke nicht überblicken läßt.

Ganz unergiebig sind schließlich die in der Literatur über diffusere Hirnschädigungen nach elektrischem Trauma, etwa in Form längerdauernder symptomatischer Psychosen, in Form von Korsakow-psychosen, zu Demenz führenden Prozessen etc. enthaltenen Beobachtungen.

Kurzdauernde, im Zusammenhang mit der initialen Bewußtseinsstörung auftretende, diese aber nicht überdauernde, exogene Reaktionstypen sind bei Blitzschlag beschrieben und sollen bei der Besprechung der Bewußtseinsstörungen berücksichtigt werden.

Eine große Rolle spielt in der nicht-psychiatrischen Literatur bis in die jüngste Zeit die Frage der Auslösung einer progressiven Paralyse oder des Auftretens „paralyseähnlicher Zustandsbilder“ durch den elektrischen Schlag.

Demgegenüber kann mit Bestimmtheit gesagt werden, daß eindeutige Erkrankungen dieser Art, die auf das elektrische Trauma ursächlich zurückgeführt werden müßten oder bei denen dieser Zusammenhang auch nur einigermaßen wahrscheinlich ist, sich in der Literatur nicht finden.

Die Fälle von A d a m, L a h s e, C u l o t, J o f f r o y sind zwar der Beschreibung nach einwandfreie Fälle von progressiver Paralyse (bzw. Taboparalyse), doch fehlt in allen Fällen ein serologischer Befund und auch der zeitliche Zusammenhang ist z. T. überaus locker, z. B. bei A d a m Beginn 1 Jahr nach dem Unfall, bei L a h s e sogar 21½ Jahre, so daß z. B. L a h s e selbst den urs. Z. als unwahrscheinlich ansieht. Neuere Beobachtungen aus der serologischen Zeit fehlen ganz. Der viel zitierte Fall einer „progressiven Großhirnerkrankung“ von E u l e n b u r g läßt nach der Schilderung mehr an ein pseudodementes Verhalten als an eine organische Hirnerkrankung denken. Ätiologisch geklärt ist auch dieser Fall im übrigen nicht.

P i c k sah eine Psychose mit Antismus, Beziehungsideen, akustischen Halluzinationen 2 Jahre nach einem Blitzschlag manifest werden. P i c k vermutete in dem Blitzschlag „einen der somatischen Faktoren in der Ätiologie des Falles“. Nach allem, was wir jetzt über die Genese derartiger — wohl schizophrener — Psychosen wissen, wird man jeden Zusammenhang mit dem Blitzschlag ablehnen müssen.

S c h i f f, P i c a r d, P o u f f a r y sahen bei einem Gewohnheitstrinker, der mit 200 V. in Berührung gekommen, 1 Stunde bewußtlos und 1 Tag ver-

wirrt gewesen war. $\frac{1}{2}$ Jahr nach dem Unfall ein atypisches Delir mit Übergang in Halluzinose auftreten. Die Halluzinose besserte sich nach 1 Jahr, Eifersuchtswahn blieb bestehen. Die Autoren bejahen den ursächlichen Zusammenhang, doch ist in keiner Weise einzusehen, warum. Nicht einmal den Wert einer Hilfs- oder Gelegenheitsursache kann man m. E. dem elektr. Trauma beimessen. Das Gleiche gilt für den sehr ähnlichen Fall von Marie- und Valence: Ein Gewohnheitstrinker kommt angeblich (keine Zeugen, keine Verbrennung) mit dem durchnässten Hosenbein an 600 V. Wird bewußtlos aufgefunden. Es schließt sich ein 12tägiger deliranter Verwirrtheitszustand an, der in der Salpêtriére auf Schädeltrauma beim Hinstürzen zurückgeführt wird. Nach der Entlassung trinkt der Mann weiter stark und erkrankt nach $2\frac{1}{2}$ Monaten an Delirium tremens. — Die Autoren lassen selbst die Frage des ursächlichen Zusammenhanges offen.

VI. Die elektrischen Schädelverbrennungen mit und ohne zerebrale Erscheinungen

Eine andere Kategorie von Unfällen als die bisher besprochenen stellen die schweren und direkten Schädelverletzungen durch Starkstrom dar. Wenn in den bisherigen Veröffentlichungen von den Erkrankungen des Nervensystems nach elektrischen Unfällen gesprochen wurde, sind häufig die Folgen nach den elektrischen Schädelverbrennungen den Folgen der Elektrisierungen der Extremitäten völlig gleich gesetzt worden.

Wie ich glaube, sehr zu unrecht. Man kann bei den Schädelverletzungen nicht mit gleicher Wahrscheinlichkeit annehmen, daß es sich bei auftretenden Gehirnerscheinungen nur um mittelbare, vasomotorische Elektrizitätswirkung handelt. Das Gehirn liegt von der Hautoberfläche nicht weit entfernt; wenn es auch von der knöchernen Schädelkapsel umgeben ist, bieten zahlreiche Öffnungen, die Foramina für Nerven und Gefäße an sich schon die Möglichkeit des direkten Stromzutritts. Ob und inwieweit die knöcherne Schädelkapsel selbst befähigt ist, direkte elektrische Stromwirkung vom Gehirn fernzuhalten, ist überdies bisher noch nicht untersucht. Im allgemeinen wird dieser Schutz sicherlich nicht besonders hoch eingeschätzt.

Das Studium der direkten und nachdauernden Hirnreaktionen nach elektrischen Schädelunfällen ist um so lohnender, als dies ein häufiger Typ der ausgesprochenen Hochspannungsunfälle mit schweren Verbrennungen ist, es sind die Unfälle der Schalträume, Transformatorenstationen, Überlandzentralen. In den engen Räumen, die nicht selten verbotswidrig in unabgeschaltetem Zustand betreten werden, kommt es leicht zu versehentlichen Berührungen des Kopfes mit hochspannungsführenden Teilen.

Ich möchte gleich mit einer Kasuistik der in der Literatur niedergelegten Fälle und auch aus eigenem, in dieser Richtung reichhaltigem Material beginnen, um dann anschließend zu versuchen, aus dem Überblick sich ergebende Tatsachen klinisch auszuwerten.

Kasuistik

A. Elektrische Schädelverbrennungen mit zerebralen Dauerfolgen

Oberst: Ein Arbeiter kommt mit dem mit einem weichen Filzhut bedeckten Kopf an eine 3000 V. führende Hochspannungsleitung. Stromaustritt durch die Hände. Mitarbeiter sehen Flammen und Rauch aus dem Hut aufsteigen, der Mann taumelt von der Leiter, auf der er stand, herab. Bleibt wie tot liegen, künstliche Atmung. Nach wenigen Minuten kommt die Atmung in Gang. Während der Bewußtlosigkeit stellen sich „heftige Zuckungen und maniakalische Aufregungszustände“ ein. Kommt nach einigen Stunden im Krankenhaus wieder zu sich. Handgroße Verkohlung der linken Schläfen- und Scheitelgegend. An beiden Händen und Unterarmen Verbrennungen 3. und 4. Grades. Rechte (im Original steht linke, doch, wie aus der weiteren Beschreibung hervorgeht, wohl irrtümlich; später spricht der Verfasser immer von den rechten Extremitäten) Körperhälfte in den ersten Tagen völlig gelähmt, doch dann schnelle Besserung, es bleibt nur eine Schwäche zurück. Die Schädeldecke wird im Umfang von 12×6 cm im verkohlten Bezirk nekrotisch. — Befund 5 Monate nach dem Unfall: diffuse Schwäche der rechten Extremitäten, schont beim Gehen das rechte Bein. Reflexe „normal“. Kein Romberg, keine Ataxie. Sensibilität o. B., doch subjektiv Taubsein, Kribbeln und Kältegefühl in den rechten Extremitäten. — 4 Wochen später läßt sich der nekrotische Knochen entfernen, es zeigt sich, daß sich die Nekrose nur auf die Tabula externa beschränkt. Deckung nach Thiersch. Patient nimmt die Arbeit wieder auf, muß sie aber öfters wegen Benommenheitsgefühl, Kopfschmerzen und Störungen in der rechten Körperhälfte aussetzen. Die Brandwunden an Händen und Armen sind ebenso wie die Plastik am Schädel gut geheilt.

Trotz schwerer und ausgedehnter Verkohlung der linken Schläfen- und Scheitelgegend wird nur die Tabula externa des Schädelknochens nekrotisch. Mehrstündige Bewußtlosigkeit mit nach der Schilderung nicht näher charakterisierbarer motorischer Unruhe. Kein Erbrechen. Ob Amnesie für den Unfall, wird nicht erwähnt. Für einige Tage komplette Lähmung der rechten Extremitäten, dann schnelle Besserung. Es bleibt Schwäche und Parästhesien in den paretischen Extremitäten, daneben zerebrale Allgemeinbeschwerden. Nur über ein Jahr nach dem Unfall verfolgt.

Langer (Fall 2): 18jähr. Hilfsmonteur kommt beim Reinigen einer Schalttafel mit der linken Kopfseite und beiden Händen an 3000 V. Drehstrom. Es steigen Rauch und Flammen vom Körper des Mannes auf, er wird bewußtlos aufgefunden und aus dem Stromkreis entfernt, es werden Wiederbelebungsversuche gemacht. Der Arzt findet den Pat. 1 Stunde nach dem Unfall völlig bewußtlos, er reagiert nicht auf Anruf, stöhnt aber laut und zeigt große motorische Unruhe. Wälzt sich am Boden, krümmt sich zusammen und bäumt sich auf. Die Jaktationen muteten wie unbewußte Schmerzäußerungen, aber nicht wie Krämpfe an. Lähmungserscheinungen finden sich nicht. — An der linken Schläfe besteht eine flächenhafte, grauweißliche, porzellanartige Veränderung der Haut in etwa Taler- bis Fünfmarkstückgröße. In die linke Hohlhand und

den linken Arm hat das Starkstromkabel tiefe Furchen eingebrannt. Nach Morphininjektion motorische Beruhigung und Überführung ins Krankenhaus. Befund 3 Stunden nach dem Unfall: sehr unruhig, wälzt sich hin und her, scheint nicht ganz klar, antwortet aber doch auf lautes Anrufen; Pupillen sehr eng (Mo.). Schwerste Verbrennung des linken Armes, der in Ellenbogengelenk exartikuliert wird. Leichtere Verbrennung der rechten Hand. In der folgenden Nacht schläft der Pat. und ist am nächsten Tage wieder klar und vollkommen ruhig. Amnesie für den Unfall. — Die Weichteile über der linken Schläfenpartie stoßen sich im weiteren Verlauf ab, der Knochen liegt in sehr großer Ausdehnung frei. Keine meningitischen Erscheinungen oder sonstigen zerebralen Störungen. — 3 Monate nach dem Unfall wird der nekrotische Sequester entfernt. Die Nekrose ergreift nur in der Mitte die Tabula int. Die Wunde vernarbt, in der Mitte deutliche Pulsationen.

Katamnese (nach den mir zugänglich gewesenen Akten): 3 Jahre nach dem Unfall ist der Knochendefekt knöchern vernarbt. Die Pulsation ist geschwunden. 12 Jahre nach dem Unfall: klagt noch über häufige Schmerzen in der linken Kopfseite und Schwindel beim Bücken und Aufrichten. 50 % hauptsächlich wegen des Verlustes des rechten Unterarms. — 17 Jahre nach dem Unfall keine Veränderung.

Stromdurchtritt von 3000 V. Drehstrom von der linken Schläfen-
seite zu beiden Händen. Schwerste Verbrennungen mit Verlust des
linken Unterarms. Mehrstündige tiefe Bewußtlosigkeit, kein Er-
brechen, aber starke jaktionsartige motorische Unruhe. Eigentliche
„Krämpfe“ werden ausdrücklich verneint. Im Weiterverlauf stößt
sich der nekrotische Knochen ab, in der Mitte auch die Tabula int.
Schwerere zerebrale Erscheinungen treten nach Ablauf der Bewußt-
losigkeit nicht mehr auf, doch bleiben durch viele Jahre Klagen über
Kopfschmerzen und Schwindel beim Bücken.

Langer (Fall 3): 20jähr. Monteur kommt in einer Transformatoren-
station mit dem mit einer Mütze bedeckten Kopf an 5800 V. Drehstrom führende
Teile. Es entsteht ein Lichtbogen und der Mann fällt bewußtlos vom Trans-
formator. Wiederbelebungsversuche, die von Erfolg sind. Befund des Arztes
½ Stunde nach dem Unfall: Pat. liegt auf dem Boden, schreit und stöhnt
laut und wirft sich fortwährend hin und her, reagiert gar nicht auf Anruf. Bei
Berührungen jedoch heftige Abwehrbewegungen. Kornealreflexe erhalten.
Pupillen reagieren auf Licht. Nach einer weiteren halben Stunde bessert sich
die Benommenheit, Pat. klagt über Kopfschmerzen. Krampfartige Erschei-
nungen werden nicht beobachtet. — Auf der Schädelmittle handtellergroßer
Fleck mit verbrannten Haaren. Haut wie braunes Leder aussehend und im
Niveau einige cm tiefer als die umgebende Haut. Verbrennungen 3. Grades an
der rechten Schulter, am rechten Ellenbogen, rechten Unterarm und oberhalb
des rechten Knies, ferner am linken Daumenballen. — Amnesie für den Unfall
und die Stunden bis zum nächsten Morgen. Am nächsten Tage völlig klar,
klagt über heftige Augen- und Kopfschmerzen. — 2 Monate nach dem Unfall
noch viel Kopfschmerzen. In Scheitelmittle große ovale (9,5:5 cm) Wunde,
in deren Bereich der Schädelknochen trocken und nekrotisch vorliegt. Die
Wunden an den Extremitäten heilen gut. — 5 Monate nach dem Unfall: macht

sehr leidenden Eindruck, unzufrieden, leicht erregbar, ziehende und stechende Schmerzen im Kopf. Reflexe werden normal befunden. Es werden 3 zackige Knochensequester entfernt, die beiden Scheitelbeinen und dem Stirnbein angehören. Nur im Bereich des rechten Scheitelbeins stößt sich eine schmale Knochenplatte aus der Tab. int. ab. Die intakte Dura liegt hier in etwa kirsch kerngroßer Ausdehnung frei, deutliche Pulsation. Deckung des Defektes nach Thiersch. — Jetzt sichtliche Erholung, 5,5 kg Gewichtszunahme, klagt noch über stechende Kopfschmerzen und häufiges Schwindelgefühl. — Katamnestische Daten waren leider nicht zu erhalten.

Durchtritt von 5800 V. Drehstrom von Scheitelhöhe zu rechtem Arm und Bein und linker Hand unter Lichtbogenbildung. Schwere Verbrennungen. Mehrstündige Bewußtlosigkeit mit jaktionsartiger Unruhe. Amnesie für den Unfall, kein Erbrechen. Abstoßung der Tab. ext. der Knochen in Scheitelhöhe in großer Ausdehnung, der Tab. int. des rechten Scheitelbeins nur in etwa Kirsch kerngröße. Dura äußerlich intakt, doch im Allgemeinbefinden stark gestört. Klagen über heftige Kopfschmerzen und Schwindelgefühl, die auf Reizerscheinungen seitens der Meningen hinweisen. Innerhalb der Beobachtungszeit von etwa 5 Monaten keine sonstigen zerebralen Erscheinungen, insbesondere keine Herdsymptome.

v. d. H ü t t e n. Schädelverbrennung nach Berührung mit 20 000 V. Wird bewußtlos aufgefunden, bei Aufnahme ins Krankenhaus noch bewußtlos und sehr unruhig. Über Erbrechen nichts vermerkt. Erst am 6. Tage wird das Sensorium freier, am 9. Tage ganz klar und geordnet. — Über dem linken Scheitelbein Verbrennung in Handtellergröße, an der rechten Schläfe pfennigstückgroße weißliche Hautveränderung. Ferner Verbrennungen an der linken Hand und der linken Fußsohle. Die Tabula ext. des linken Scheitelbeins stößt sich in größerem Umfange ab, die Tabula int. nur in Pfenniggröße, diese kleine Stelle pulsiert. — Im weiteren Verlauf geben die Angehörigen an, daß die geistigen Fähigkeiten des Verunglückten stark gelitten haben. Es entwickelt sich eine Katarakt der linken Linse, die extrahiert wird.

Durchtritt von 20 000 V. von linkem Scheitelbein und rechter Schläfe zu linker Hand und Fußsohle. Tiefe Bewußtlosigkeit mit starker motorischer Unruhe. Die Bewußtlosigkeit dauert 6 Tage an und hellt sich im Laufe von 3 weiteren Tagen völlig auf. Über Amnesie wird nichts berichtet. Nur in pfenniggroßem Bereich des linken Scheitelbeins wird auch die Tabula int. nekrotisch. — Angaben der Angehörigen lassen daran denken, daß eine traumatische Hirnchwäche zurückbleibt. Entwicklung einer Cataracta electrica am linken Auge.

J a e g e r. Schädelverbrennung durch 25 000 V. Ausgedehnte Nekrose der linken Scheitelbeingegegend. In der 8. Woche subfebrile Temperaturen. Innerhalb von weiteren 3 Tagen deutliche Benommenheit, motorische und sensorische Aphasie. Liquordruck erhöht, vermehrter Leukozytengehalt. Bei

Trepanation findet sich ein Abszeß von Hühnereigröße unter dem nekrotischen Knochen. Ausgang in Heilung.

Kurze Mitteilung unter chirurgischen Gesichtspunkten. Bemerkenswert ist die Ausbildung eines hühnereigroßen Abszesses unter dem nekrotischen linken Scheitelbein 8 Wochen nach dem Unfall. Meningitische Erscheinungen und motorische und sensorische Aphasie. Jaeger nimmt an, daß sich der Abszeß auf den Boden einer „Verkochung“ der Hirnrinde mit sekundärer Bakterieninvasion entwickelt habe. Mit dieser Annahme läßt sich aber nicht recht vereinbaren, daß der Verunglückte offenbar vor der Abszeßentwicklung ernste zerebrale Erscheinungen nicht geboten hat. Bei einer Hirnrindenverkochung müßte man solche aber doch erwarten. Auch der Ausgang der aphasischen Erscheinungen in Heilung scheint mir gegen eine Zerstörung von Hirngewebe durch das elektrische Trauma zu sprechen. Leichtere Hirnveränderungen können aber vorkommen, wie spätere Fälle noch zeigen werden.

Stadtmann (Fall 19). Schädelverbrennung durch 8000 V. Tief bewußtlos, Gesicht auffällig zyanotisch, bei der Aufnahme ins Krankenhaus noch benommen. 6 cm langer und 1½ cm breiter Weichteildefekt links an der Grenze zwischen Parietal- und Okzipitalgegend. Außerdem schwere Verbrennungen an der rechten Schulter. — 4 Wochen später Temperaturen bis 39 Grad. Nach weiteren 4 Wochen zunehmende Somnolenz, motorische und Andeutung einer sensorischen Aphasie. Abszeßbildung, Operation. Chirurgisch Heilung. Es blieb eine ausgesprochene Merkschwäche und Schwindel beim Bücken.

Durchtritt von 8000 V. von der linken Schädelseite zur rechten Schulter. Tiefe, wohl mindestens einstündige Bewußtlosigkeit mit auffallender Zyanose des Gesichts. Nach 4 Wochen Ausbildung eines Hirnabszesses unter dem nekrotischen Knochen. Nach chirurgischer Heilung bleibt Merkschwäche und Schwindel beim Bücken zurück. Auch hier wieder werden nach Abklingen der Bewußtlosigkeit und vor Entwicklung des Abszesses zerebrale Erscheinungen nicht vermerkt. Man wird deshalb nicht ohne weiteres die Merkschwäche und den Schwindel auf direkte elektrische Einwirkung auf das Gehirn beziehen dürfen, sondern eher an Folgeerscheinungen der Abszeßbildung denken müssen.

Eine kurze Mitteilung von Strobl sei hier noch aufgeführt, obgleich sie in den einzelnen Angaben nicht recht eingehend ist: Stromdurchtritt vom Schädel zur Schulter. Der Verunglückte fiel bewußtlos zusammen und ging dann 24 Stunden ohne zu sprechen umher, reagierte aber auf Rufen und ging Hindernissen aus dem Wege. Einige Zeit viel Erbrechen und Kopfschmerzen. Nekrose an Schulter und knöchernem Schädel, von denen sich ein Teil (wo? auch Tab. int.?) abstieß. Keine Herdsymptome, aber vergeblich. „Gewisse Schwäche in Geruch, Geschmack, Gehör und in der Ideenassociation, resp. der

Pause. Die Schädigungen des Nervensystems durch techn. Elektr.

7

Bildung von Erinnerungsbildern; der Geschlechtstrieb ist völlig aufgehoben.“ — Auch diese Schilderung läßt an die Entwicklung einer traumatischen Hirn-schwäche denken.

Eigenes Material.

Fall 25: Albert G., 21jähr. Schlosser, kommt mit dem Schädel an eine Lichtleitung von 250 V. Wechselstrom. Wird bewußtlos, mit dem Kopf nach unten hängend, aufgefunden. Wird unruhig und schlägt um sich. Bei Einlieferung ins Krankenhaus noch bewußtlos. In der Mitte der linken Stirnhälfte senkrechte, 5 cm lange und 1 cm breite bis auf den Knochen gehende Brandwunde. In der Mitte des linken Hinterhauptbeins etwa markstückgroße rundliche Verbrennung von derselben Tiefe. Am rechten Daumen und Kleinfingerballen 2 Brandwunden 3. Grades. Pupillen reagieren, Reflexe o. B. — Am nächsten Morgen bei Bewußtsein, keine Rückerinnerung an den Unfallhergang. „Er ist merkwürdig euphorisch gestimmt und zieht seinen Unfall gern ins Lächerliche.“ Kein Druckpuls. — Am 5. Tage Temperaturanstieg auf 39,2 Grad, ausgesprochene Nackensteifigkeit, Benommenheit, heftige Kopfschmerzen. Liquordruck 240 mm, Eiweißgehalt vermehrt. Nach zweimaliger Lumbalpunktion jedesmal für 2 Tage Besserung. Der hinzugezogene Neurologe nimmt 14 Tage nach dem Unfall Enzephalitis des Stirnhirns als wahrscheinlich an. Im weiteren Verlauf stoßen sich am linken Stirnbein Knochensequester ab, aber keine Pulsation; die Nackensteifigkeit geht zurück, Wundverlauf weiter ungestört. Auch die Euphorie geht allmählich zurück, neurologisch keine Abweichungen. — Nimmt 3 Monate nach dem Unfall die Arbeit wieder auf. Bekommt aber häufig Kopfschmerzen und einmal einen Schwindelanfall, so daß er sich festhalten muß. — 4 Monate nach dem Unfall Auskunft der Arbeitsstelle: „Er ist schwerfälliger geworden, die Arbeit geht ihm nicht mehr so flott von der Hand wie früher. Muß stundenweise wegen Kopfweh die Arbeit aussetzen.“ Allmähliche Erholung. 2½ Jahre nach dem Unfall nur noch Kopfschmerzen bei Aufregung. 3½ Jahre nach dem Unfall ab und zu Kopfschmerzen. E. M. 20 %.

Der Fall zeigt, daß auch schon bei Kontakt mit einer Spannung von 250 V. Wechselstrom, wenn sie innig und längerdauernd ist, schwere, tiefgreifende Verbrennungen eintreten können, die gegenüber denen bei ausgesprochenen Hochspannungsunfällen keine wesentlichen Unterschiede zeigen. — Tiefgreifende Verbrennung mit nachfolgender Nekrose der Tab. ext. der linken Stirnbeinhälfte, oberflächliche Verbrennung am linken Hinterhauptbein. Stromdurchtritt vom Schädel zur rechten Hand. — Mehrstündige Bewußtlosigkeit mit motorischer Unruhe. Amnesie für den Unfall. Am nächsten Tage auffallend euphorisch und in wenigen Tagen Entwicklung meningitischer Erscheinungen mit Nackensteifigkeit, Druckerhöhung und Eiweißvermehrung im Liquor. Allmählicher Rückgang der Symptome. 3 Monate nach dem Unfall ein Schwindelanfall, zugleich Herabsetzung der allgemeinen Leistungsfähigkeit, viel Kopfschmerzen. Rückbildung auch dieser Erscheinungen bis auf geringe Reste im Laufe von 3½ Jahren.

Die Frage, ob es sich tatsächlich um eine enzephalitische Stirnhirnerkrankung gehandelt hat, wie angenommen worden ist, muß man wohl offen lassen. Die Euphorie kann ebensogut als Ausdruck der allgemeinen zerebralen Schädigung durch die schwere Bewußtlosigkeit und meningitische Erscheinungen aufgefaßt werden.

Fall 26: Wilh. Wi., 19 Jahre alt, Monteur, kommt im Hochspannungsschalltraum beim Aufheben seiner heruntergefallenen Tabakspfeife mit dem Kopf an eine Stromschiene; Spannung wahrscheinlich etwa 10 000 V. Drehstrom. Ungefähr $\frac{1}{2}$ Stunde bewußtlos. Ausgedehnte bis auf den Knochen reichende Verbrennung der linken behaarten Kopfseite, leichte Verbrennung des linken Armes. Der Schädelknochen stößt sich im Laufe sehr langwieriger klinischer Behandlung in großen Sequestern ab. Die Dura liegt auf große Strecken frei. Sehr schlechte Granulation. Aber keinerlei Hirnstörung, „körperlich und geistig ganz munter“. — 16 Monate nach dem Unfall in ambulante Behandlung entlassen, nimmt leichte Arbeit wieder auf. Gehirnpulsation in sehr großer Ausdehnung in der linken Parietalgegend (etwa 10 mal 12 cm!). Auf Druck Schmerzhaftigkeit, beim Bücken starke Gesichtsrötung. Hirnnerven o. B. Patellarreflexe bds. vom Schienbein auslösbar, Andeutung von Fußklonus bds., Armreflexe gesteigert, links etwas mehr als rechts. Kein Babinski, keine Spasmen. E. M. 50 %. — 3 Jahre nach dem Unfall: noch Kopfschmerzen, namentlich bei starken Geräuschen. Arbeitet regelmäßig. Könne sich besser bücken. Puls 60—63. Reflexbefund unverändert, nur Babinski links angedeutet. E. M. 40 %. — 5 Jahre nach dem Unfall: Schädelknochendefekt nicht verkleinert, häufig Kopfschmerzen, leicht erregbar, geräuschempfindlich. Kein Babinski mehr. E. M. 40 %. — 8 Jahre nach dem Unfall: etwas dünner Knochen hat den Defekt verkleinert. Im allgemeinen Wohlbefinden, bekomme leicht Kopfschmerzen und beim Bücken leicht schwindelig. Die Reflexe erscheinen nicht mehr erhöht. E. M. 30 %. — 10 Jahre nach dem Unfall: seit $\frac{1}{2}$ Jahr starke Verschlimmerung der Kopfschmerzen, Brausen und Stechen im Kopf, abends ab und zu Zucken in den Beinen. Beim schnellen Gehen versagen die Beine leicht, er werde beim Bücken leicht schwindelig. Auch körperlich deutlich reduziert, blaß und mager. In der Mitte des Defektes hat sich eine Knochenspanne gebildet. Unter klinischer Behandlung Besserung und Erholung, nimmt 7 Pfund an Gewicht zu. E. M. 40 %. — 11 Jahre nach dem Unfall: wieder schlechter, viel Kopfschmerzen, öfters Brechreiz. E. M. 50 %.

Der Unfallhergang ist der für die Schädelverbrennungen gewöhnliche. Die Bewußtlosigkeit war verhältnismäßig kurz und verlief ohne Jaktationen. Ob Amnesie für den Unfall besteht, geht aus den Akten nicht hervor. Bemerkenswert ist die außerordentlich weitgehende Beteiligung der Tab. int. an der Knochennekrose. Trotzdem bleibt die Dura intakt und gröbere Hirnerscheinungen, die auf direkte tiefergreifende elektrische Einwirkungen zu beziehen wären, fehlen zunächst. Erst im Verlauf der Abstoßung des Schädelknochens und der Vernarbung treten leichtere, aber doch recht deutliche zerebrale Erscheinungen auf, die aber vorwiegend auf die rechte, der Verbrennung gegenüberliegende Hemisphäre hindeuten. Man wird des-

halb annehmen können, daß es sich um von der Narbe ausgehende Fernwirkungen handelt.

Fall 27: Joh. Ha., 24 Jahre alt, Elektriker, kommt bei Arbeiten im Schalthaus mit Kopf und beiden Händen an 34 000 V. Wechselstrom führende Teile. Wird tief bewußtlos aufgefunden, Wiederbelebungsversuche, bewußtlos ins Krankenhaus eingeliefert. Tiefgehende Verbrennungen an der rechten Schädelseite, beiden Händen und Unterarmen. In der Folgezeit stößt sich ein kleinhandtellergroßes Stück des Schädeldaches dicht über dem rechten Ohr ab, in geringem Umfang auch die Tabula int. Auch die rechte Ohrmuschel und einzelne Sehnen beider Hände stoßen sich nekrotisch ab. Langsamer Heilverlauf. — 8 Wochen nach dem Unfall tritt rechts Startrübung ein, die Linse wird 7 Monate nach dem Unfall entfernt und jetzt auch leichte Trübung der linken Linse festgestellt. 1½ Jahre nach dem Unfall auch hier Enukleierung. — Erst ein Jahr nach dem Unfall werden außer dem schweren Narbenbefund am Kopf und an beiden Händen neurologische Abweichungen festgestellt. Beide Pat.-Refll. sind stark gesteigert, es besteht beiderseits Fußklonus. — 2 Jahre nach dem Unfall ist Pulsation im Knochendefekt nicht mehr zu fühlen. Der Gang ist leicht spastisch, die Füße „kleben“ am Boden, Reflexbefund unverändert. Subjektive zerebrale Beschwerden fehlen fast völlig.

Mehrstündige tiefe Bewußtlosigkeit. Abstoßung großer Teile der rechten Schläfenschuppe einschl. eines kleinen Stückes der Tabula int. Die Dura bleibt intakt. Auch in diesem Falle werden die neurologischen Erscheinungen in Form von spastischer Parese beider Beine erst ein Jahr nach dem Unfall zuerst ärztlicherseits festgestellt. Der in den Akten vorliegende Befund läßt nicht mit Sicherheit entscheiden, ob die Paraparese der Beine spinal oder zerebral bedingt ist. Das Fehlen sonstiger zerebraler Beschwerden und die mangelnde Übereinstimmung zwischen dem Ort der Verbrennung und der beiderseitigen Beinparese lassen daran denken, daß es sich hier um eine der seltenen spastisch-spinalen Folgeerkrankungen handelt, wie sie nach Einwirkung hoher Stromstärken, wenn das Rückenmark in der Strombahn liegt, beschrieben worden sind. Auch hier ging der Strom z. T. durch beide Hände, d. h. daß das Rückenmark in der Strombahn lag.

Fall 28: Peter Schm., 41 Jahre, Vorarbeiter, kommt mit dem Kopf an stromführende Teile. 10 000 V. Drehstrom, es entsteht Lichtbogen. Tief bewußtlos, nach 2 Stunden für kurze Zeit ansprechbar, wird dann wieder für 3 Tage völlig bewußtlos und ist noch längere Zeit benommen. Amnesie für den Unfall. Schwere Brandwunden am Hinterkopf, an beiden Händen und Füßen. Sehr schwerer Allgemeinzustand, schwebt nach Auskunft des Krankenhauses noch 14 Tage nach dem Unfall in höchster Lebensgefahr. 8 Wochen nach dem Unfall Abszeßbildung unter dem sequestrierenden Hinterhauptbein. Operation. Es stoßen sich große Knochenpartien ab. — 9 Monate nach dem Unfall Entlassung in ambulante Behandlung und versuchsweise Wiederaufnahme der Arbeit. — Befund 1 Jahr nach dem Unfall: Brandwunden an Händen und Fußsohlen ohne

Komplikationen geheilt. Das ganze Hinterhaupt ist abgeflacht. Die Abflachung reicht von dem hinteren Drittel der beiden Scheitelbeine bis zur Mitte des Hinterhauptbeines. Hier ist eine runde Narbe von 10—11 cm Durchmesser, in der Mitte Pulsation. Neurologisch kein krankhafter Befund. Klagt über dumpfes Gefühl im Kopf, Nachlassen des Gedächtnisses, könne zu theoretischen Arbeiten nicht mehr verwandt werden. Auf alle Fragen reagiert Sch. langsam, aber schließlich richtig. Macht wenig lebhaften Eindruck. — 5 Jahre nach dem Unfall: klagt über Reißen im Hinterkopf, schlechtes Gedächtnis, abends Flimmern vor den Augen, Schwindelgefühl in warmen Zimmern. Genaue neurologische Untersuchung ergibt keine Abweichungen. Psychisch: deutliche Herabsetzung der Merkfähigkeit, versagt bei Subtraktionsaufgaben. Stimmungsanomalien fehlen. E. M. 40 %. Die Dienststelle des Sch. gibt an, daß die Auffassungskraft und die Fähigkeit zu übersehen und zu disponieren bei Sch. so sehr nachgelassen habe, daß er aus seiner Stelle entfernt werden müsse. — 7 Jahre nach dem Unfall: macht jetzt nur leichte Lagerarbeiten. Klagt nicht, aber deutliche Merk- und Rechenschwäche. E. M. 40 %.

Sehr schwere Verbrennung des Hinterhauptes, Knochennekrose einschl. eines Stückes der Tab. int. Tiefe Bewußtlosigkeit, die nach kurzer Aufhellung nach 2 Stunden mehrere Tage anhält. Amnesie für den Unfall, hinterher bei schwerstem Allgemeinzustand noch wochenlang benommen. 8 Wochen nach dem Unfall Abszeßbildung unter dem nekrotischen Knochen. Dann langsame Erholung. Keine Herdsymptome, doch bleiben deutliche Anzeichen einer traumatischen Hirnchwäche in Form allgemeiner Herabsetzung und Verlangsamung der psychischen Leistungsfähigkeit und Merkschwäche zurück, die durch 7 Jahre ohne Neigung zu Besserung fortbesteht.

Fall 29: Fr. Pia., 52 Jahre, Bergarbeiter, wird bewußtlos, mit dem Oberkörper im Schaltkasten (1000 V. Drehstrom, 50 Per.) aufgefunden. Ohne Atmung; beim Herausziehen der Zunge setzt spontan die Atmung wieder ein; wird tief bewußtlos ins Krankenhaus eingeliefert, Puls 80. Quer über den Scheitel verlaufende, bis auf den Knochen gehende verkohlte Wunde, 13 cm lang, 2 cm breit. Parallele Brandwunde über dem Hinterhaupt, ferner Verbrennungen 3. Grades an der linken Schulter und am rechten Arm. — Am nächsten Tag bei Bewußtsein, linker Arm stark paretisch, linkes Bein ganz gelähmt. Sehnenrefl. links nicht auslösbar. Der Schädelknochen stößt sich vorn und hinten ab, an beiden Stellen auch die Tab. int. Die Dura liegt nach 4 Wochen pulsierend vor. Transplantationen nach Thiersch. Gute Besserung der Hemiparese. Pia. kann nach 4 Monaten aufstehen. — 6 Monate nach dem Unfall aus klinischer Behandlung entlassen, beide Knochendefekte sind operativ durch Weichteile gedeckt und pulsieren. Klagt über starke Kopfschmerzen besonders beim Bücken und Schwäche der linken Körperseite. „Reißen“ in den linken Gliedmaßen, starkes Schwindelgefühl. — 1 Jahr nach dem Unfall otologischer Befund: der geklagte Schwindel wird durch Untererregbarkeit des linken Bogengangapparates erklärt. — ½ Jahr später Untererregbarkeit beider Labyrinth. Stärkerer Schwindel. Neurologisch: Schädel im ganzen klopfempfindlich, kein Nystagmus, Hirnnerven frei. Pat.-Ref. links schwächer als rechts, die übrigen Sehnenrefl. o. B. Hautrefl. o. B. Keine Pyramidenbahnzeichen. Beim Gehen wird das linke

Bein leicht geschont, objektiv keine sichere Differenz. Berührungsempfindung am linken Bein etwas herabgesetzt. E. M. 66⅔ %. — 4½ Jahre nach dem Unfall: Kopfschmerzen im Hinterkopf und zeitweilig Schwindelanfälle. Im Schwindelanfall einige Monate vorher hingestürzt. Die linke Hand sei häufig eingeschlafen, so, als wenn sie trocken wäre. Refl. unverändert, nur Oppenheim jetzt links deutlich +, linkes Bein leicht hypotonisch. Trizepsrefl. links lebhafter als rechts.

Zwei sehr schwere, die Tab. int. mit einbegreifende Verbrennungen quer über den Schädel, die vordere bds. etwa über den Zentralwindungen, die zweite weiter hinten. Unter beiden Verbrennungen bleibt die Dura intakt. Tiefe, mehrstündige Bewußtlosigkeit, nach deren Aufhellung schlaffe Lähmung der linken Extremitäten festgestellt wird. Die Lähmung bessert sich, bleibt jedoch deutlich durch 4½ Jahre bestehen. Es treten Parästhesien in der linken Hand und Gefühlsstörungen am linken Bein hinzu. Dazu kommen Schwindelanfälle, z. T. mit Hinstürzen. Herabsetzung der Labyrinthregbarkeit bds. Keine Neigung zur Besserung, eher leichte Verschlimmerung. Die Knochenlücken schließen sich durch 4½ Jahre nicht.

Fall 30: Franz Gö., 30 Jahre, Anstreicher, kommt mit dem Kopf an Hochspannungsleitung und wird mit schweren Brandwunden tief bewußtlos aufgefunden. 2½ Stunden nach dem Unfall bei Aufnahme in die Klinik noch stark benommen, Atmung verlangsamt, Puls klein. Weichteilverkohlung über der rechten Stirn-, Schläfen- und Scheitelgegend. Rechte Gesichtsseite, Ohrmuschel und Hals geringgradiger verbrannt. Schwere Verbrennungen des rechten Armes und Oberschenkels, der linken Hand und des linken Unterschenkels. — In den nächsten Tagen allmähliche Besserung der Benommenheit. Im Urin Eiweiß. Temperaturen um 39°. Bereits 3 Wochen nach dem Unfall wird Startrübung beider Linsen festgestellt. — 7 Monate nach dem Unfall stößt sich an der rechten Kopfseite ein eigroßer Schalensequester, nur Tab. ext., ab. Ein Jahr nach dem Unfall wird der Gang des Gö. chirurgischerseits als ataktisch und spastisch bezeichnet. „Auch die geistigen Fähigkeiten scheinen etwas gelitten zu haben.“ Das Gehen ist nur an zwei Stöcken möglich. Die Brandwunden an den Extremitäten vernarben, z. T. unter Bewegungsbeschränkung. — 3 Jahre nach dem Unfall Gutachten der psychiatrischen Klinik in M.: Die Ehefrau des Gö. hatte bei der B.-G. Unterbringung ihres Mannes in einer Anstalt gefordert, da er häufig erregt sei. Gö. gibt an, in den ersten 5 Wochen bewußtlos gewesen zu sein und auch danach noch seine Frau zeitweise nicht erkannt zu haben. Er sei auch zeitlich nicht orientiert gewesen, keine retrograde Amnesie. Klagt über Kopfschmerzen, Einschlafen und Pelzigsein der Füße, schlechtes Gehen, Reizbarkeit, komme aber auch leicht ins Weinen. Die Ehefrau schildert Gö. als gewalttätig und grob. — Befund: Keine Pulsation im Bereich der Narben. Urin frei, Wa. R. im Blut negativ. Bewegungsbeschränkung des rechten Armes und linken Beines durch Narben. An beiden Augen Starveränderungen (links Staroperation). Gang stampfend und unsicher. Hirnnerven frei, Sehnenreflexe lebhaft, auch sonst kein objektiver neurologischer Befund. P s y c h i s c h: Merkfähigkeit leicht herabgesetzt, Stimmungslage auffällig euphorisch, verhält sich

distanzlos und ungeniert, gehobenes Selbstbewußtsein, Mangel an Schamgefühl, alberne Witzeleien, gewisse Gereiztheit. Diagnose: Schädigung des Stirnhirns mit Ataxie, Charakterveränderung, Witzelsucht. E. M. 100 %, pflegebedürftig. — 4 Jahre nach dem Unfall: beide Augen staroperiert. Reflexe jetzt deutlich verändert: BDR. links nicht mehr auslösbar, Pat.- und Ach.-Refl. links lebhafter als rechts, Babinski und Rossolimo links +.

Der Fall ist dadurch bemerkenswert, daß sich hier — im Gegensatz zu den bisherigen Fällen — schwere zerebrale Herderscheinungen entwickelt haben, ohne daß die Tabula int. der verbrannten Schädelknochen nekrotisch abgestoßen wäre. Man hätte im Hinblick auf die bisher aufgeführten Fälle erwarten sollen, daß die elektrische Schädigung nicht bis zur Dura vorgedrungen wäre, sondern vor der Tab. int. haltgemacht und so das Gehirn völlig verschont hätte. Immerhin war der Zustand im Beginn ein sehr schwerer, es bestand langdauernde Bewußtlosigkeit und Benommenheit mit Desorientierung. Starke zerebrale Beteiligung von Beginn an ist sicher. Es ist auch nicht ausgeschlossen, daß die Tab. int. zwar nekrotisch geworden ist, sich aber nicht abgestoßen hat, sondern aseptisch einheilte. Derartige Vorgänge sind ja von Kriegsverletzungen her bekannt. Das würde dann auch die schwere zerebrale Schädigung leichter verständlich machen, zumal alle übrigen Fälle darin übereinstimmen, daß die Schädelknochen infolge ihres hohen Widerstandes dem Gehirn einen sehr wirksamen Schutz gegenüber der von außen am Schädel angreifenden elektrischen Schädigung bieten.

Fall 31: Fr. Schr., 25 Jahre. Schlosser, kommt im Schaltraum einer Hochspannungsanlage mit dem Kopf, den linken Extremitäten und dem rechten Bein an stromführende Teile. Spannungshöhe leider nicht bekannt. Mehrstündige tiefe Bewußtlosigkeit, bei der Aufnahme ins Krankenhaus außerordentlich unruhig, nicht ansprechbar. Neben Verbrennungen 3. Grades an den berührenden Extremitäten zweihandtellergroße tiefe Brandwunde an der linken Schädelseite. Die linke Ohrmuschel fehlt größtenteils, der Schädelknochen liegt völlig frei und zeigt nekrotische Stellen. — Am nächsten Tage klar, Amnesie für den Unfall, weiß gar nicht, wie er in den Schaltraum hineingekommen ist. — 4 Monate nach dem Unfall stößt sich ein großer Teil des linken Schläfenbeins ab, Pulsation etwa in Ausdehnung eines Dreimarkstücks. Deckung des Defektes durch Transplantation. Die Brandwunden an den Extremitäten heilen gut. — 5½ Monate nach dem Unfall keine besonderen Klagen, außer Bewegungsbehinderung des Kopfes durch Transplantation. Gehör des linken Ohres normal. Gute körperliche Erholung. — 1 Jahr nach dem Unfall Entwicklung einer Katarakt bds. Staroperation. E. M. 45 %. — 3½ Jahre nach dem Unfall Krankenhausaufnahme. Klagt über Sausen in der linken Kopfhälfte und Schwindelanfälle. Keine Reflexdifferenzen, Liquor o. B. Besserung der Beschwerden. E. M. 45 %. — 6 Jahre nach dem Unfall: Im ganzen derselbe Zustand, setzt aber öfters wegen Kopfschmerzen und Schwindelgefühl die Arbeit

für kurze Zeit aus. Der Knochendefekt hat sich etwas verkleinert (Pulsation in Größe eines 1-Markstückes).

Tiefe Bewußtlosigkeit mit motorischer Unruhe und retrograder Amnesie. Nekrose des linken Schläfenbeins einschließlich Tab. int. Trotz zunächst guten Befindens tritt 1 Jahr nach dem Unfall zuerst Starbildung und weitere 2½ Jahre später Schwindelanfälle und Sausen in der linken Kopfhälfte ein; Beschwerden, die bis zum 6. Jahre nach dem Unfall keine Neigung zur Besserung zeigen.

Fall 32: Fr. Br., 27jähr. Elektriker, kommt mit dem Kopf an die Trennschalter einer Hochspannungsanlage (5000 V. Drehstrom, 50 Per.). Mehrere Stunden tief bewußtlos, Puls klein, 120, Atmung gut. Wird noch bewußtlos ins Krankenhaus geschafft. 8 mal 4 cm große tiefgreifende verkohlte Brandwunde über dem linken Scheitelbein, ferner Verbrennung 3. Grades am linken Schulterblatt, im Verlauf der Wirbelsäule, mehrere Wirbelbögen freilegend, tiefe Verbrennung am linken Gesäß. Die Rumpfverbrennungen heilen reaktionslos. Die nekrotische Kopfhaut stößt sich spontan ab, das einschließlich Tab. int. nekrotische linke Scheitelbein wird in Kleinhandtellergröße operativ entfernt. Plastik des Weichteildefekts vom linken Unterarm her. Man hat die spontane Sequestrierung nicht abgewartet, weil wiederholt generalisierte Krampfanfälle auftraten. Aber auch nach der Entfernung des nekrotischen Knochens treten die Krämpfe zunächst in Abständen von etwa 4 Wochen auf. Voraufgehende Aura, kann sich noch schnell zu Bett legen. Kurz nach dem Anfall sind die Sehnenreflexe erloschen. Nach der Schilderung kein stärkeres Befallensein einer Körperseite. Zwischen den Anfällen keine Reflexdifferenz, keine Paresen, keine pathologischen Reflexe. — 1 Jahr nach dem Unfall treten die Krämpfe noch in Abständen von ¼ Jahr auf. Neurologisch o. B. E. M. 20 %. — 3 Jahre nach dem Unfall Anfälle in Abständen von etwa 3—4 Monaten. Aura in Form von Kribbeln im Munde. — Vom 8. Jahre nach dem Unfall ab bleiben die Krämpfe ganz aus. Klagt aber viel über Kopfschmerzen. 20 % Dauerrente. — Zur Zeit 5½ Jahre anfallsfrei.

Tiefe, mehrstündige Bewußtlosigkeit, Nekrose eines Teiles des linken Scheitelbeins einschließlich Tab. int. Die Dura ist anscheinend intakt geblieben. Schon bald nach dem Unfall treten generalisierte epileptiforme Krampfanfälle auf. Der Abstand des 1. Anfalls von dem Unfall ist zeitlich leider nicht mehr festzulegen. Die Anfälle treten zunächst etwa alle 4 Wochen, nach dem 1. Jahre alle 3 Monate auf und bleiben im 8. Jahre nach dem Unfall bis jetzt etwa 5½ Jahre aus. Keine Herdsymptome, kein pathologischer neurologischer Befund. Auch die Anfälle tragen keinen Halbseitencharakter. Aura in Form von Kribbeln im Munde, auch hier wird Halbseitigkeit nicht erwähnt.

Zwei tiefe, auf die Wirbelbögen gehende Verbrennungen über der Brustwirbelsäule bedingen übrigens keine spinalen Schädigungen.

Fall 33: H. Wi., 24 Jahre alt, Hilfsmeister, kommt mit dem Kopf an das Relais in einem Transformatorenraum (20 000 V. Drehstrom). 7stündige tiefe Bewußtlosigkeit. Amnesie für den Unfall. Am Kopf rechts neben dem Wirbel

handtellergröße trockene Brandwunde. Ferner Verbrennungen 2. und 3. Grades an beiden Händen, der rechten Ferse und am linken Unterschenkel. In den ersten Tagen im Urin Erythrozyten. Teile des rechten Scheitelbeins und des Hinterhautbeins rechts neben der Mittellinie werden einschließlich Tab. int. (diese aber nur im Umfang von 3 mal 3 cm) nekrotisch und stoßen sich 8 Wochen nach dem Unfall ab. Es zeigt sich jetzt, daß auch die Dura in etwa Markstückgröße geschädigt ist. — 6 Monate nach dem Unfall ist die Schädelwunde gut überhäutet, ebenso die Brandwunden an den Extremitäten. Klagt ab und zu über Kopfschmerzen. Das Hirn pulsiert in Ausdehnung von 3 mal 2 cm. Erleidet 8 Tage später bei der Arbeit einen Ohnmachtsanfall. Arbeitet aber weiter.

7stündige tiefe Bewußtlosigkeit mit Amnesie für den Unfall. Nekrose der Knochen rechts neben dem Wirbel, die Tab. int. stößt sich hier in etwa Markstückgröße ab. In diesem Falle erweist sich aber auch die Dura als geschädigt. — 6 Monate nach dem Unfall tritt ein Ohnmachtsanfall bei der Arbeit auf. Da der Unfall erst im November 1928 geschah, ist die Beobachtungszeit leider noch sehr kurz. — Bemerkenswert ist der Befund von Erythrozyten im Harn in den ersten Tagen nach dem Trauma (s. Kapitel elektrischer Tod).

B. Elektrische Schädelverbrennungen ohne zerebrale Dauerfolgen.

Luther. Ein Mann stößt mit dem Schädel an zwei parallele Drähte, die 5000 V. Drehstrom, 50 Perioden führen. Der Strom geht offenbar im wesentlichen von einem Draht zum 8 cm entfernten anderen (zum Teil aber wohl durch den Körper zur Erde). Kurzdauernd bewußtlos, erholt sich spontan, ist noch länger etwas benommen. Keine Erinnerung an den Unfall, streitet ab, daß ihm etwas zugestoßen sei. In 8 Wochen Sequestrierung zweier großer Stücke des linken Scheitelbeins einschließlich Tab. int. Die Dura ist nicht beschädigt. Keine Hirnerscheinungen.

Quénu. Ein Mann klettert auf einen Hochspannungsmast und kommt mit dem Schädel an den Draht. Runde Verbrennung in Scheitelhöhe. Der durch Nekrose entstehende Knochendefekt wird operativ gedeckt. Keine Folgeerscheinungen.

Tölken (zit. nach Stadtmann). Handtellergröße Verbrennung dritten Grades der linken Schläfe an 3000 V. Drehstrom. Der Knochen stößt sich nekrotisch ab. Heilung.

Stadtmann berichtet noch über eine briefliche Mitteilung von Strahle (Abo), es soll hier sogar zu einer Verbrennung der Dura und Gehirnoberfläche gekommen sein, ohne daß zerebrale Erscheinungen folgten.

Mit den angeführten 4 Fällen erschöpft sich bereits die Literatur über elektrische Schädelverbrennungen ohne zerebrale Folgen. Man wird noch dazu guttun, die Bezeichnung „geheilt“ in diesen Fällen dahin einzuschränken, als man sie besser als „chirurgisch geheilt“ ansieht. Ob nicht doch eine neurologische Untersuchung auch in diesen 4 Fällen zerebrale Erscheinungen hätte erkennen lassen, muß man offenlassen.

Doch scheinen mir elektrische Schädelverletzungen mit Ausgang in völlige Heilung nicht so selten zu sein, wie es nach der Literatur aussehen könnte. Daß solche Fälle selten veröffentlicht werden, mag daran liegen, daß man den quoad Komplikationen negativen weniger Interesse entgegenbringt. Und doch sind sie, wenn man die Prognostik der elektrischen Schädelunfälle in den Bereich der Betrachtung zieht, von Wichtigkeit. Ich bringe deshalb im folgenden noch Fälle aus meinem Material.

Fall 34: Karl K., 32 Jahre, Maschinist, kommt mit dem Kopf an Hochspannungsleitung von 5000 V. Drehstrom. Nur kurzdauernd bewußtlos, keine Amnesie für den Unfall. Etwa handtellergroße abgestorben aussehende Verbrennung genau auf der Schädelmitte. Verbrennungen 3. Grades in beiden Hohlhänden, die rasch abheilen. Die Tab. int. sequestriert hier in etwa Fünfstückgröße. Die Dura liegt frei, deutliche Pulsation. Im Verlauf von 5 Monaten Heilung der Wunde. Keine nennenswerten Beschwerden. — Bereits 2 Jahre nach dem Unfall hat sich der Knochendefekt bis auf Markstückgröße verkleinert. Die Rente wird eingestellt (vor 8 Jahren). Seitdem kein neuer Antrag.

Auch hier Sequestrierung einschließlich der Tab. int., aber keine Folgeerscheinungen. Auffallend schnelle Neubildung des Knochens, die den Defekt innerhalb von 2 Jahren ganz wesentlich verkleinert.

Fall 35: U. Woyt., 22jähr. Elektromonteur, kommt mit der linken Kopfseite und dem linken Arm an Hochspannungsleitung (10 000 V. Drehstrom). Mehrere Stunden bewußtlos. Der linke Arm ist so schwer verbrannt, daß er im Schultergelenk amputiert wird. Ausgedehnte und tiefgreifende Verbrennung der linken Schläfengegend. Das linke Ohr fehlt, der linke Fazialis ist durch die Verbrennung komplett gelähmt. Das linke Schläfenbein stößt sich zum großen Teil ab, im vorderen Teil in Ausdehnung eines Fünfstückes Pulsation. Im Beginn leichtere meningitische Erscheinungen, die aber rasch wieder abklingen. Es muß wegen tiefgreifender Eiterung am linken Mittelohr Radikaloperation vorgenommen werden. Das linke Ohr ertaubt, der linke Fazialis bleibt, da durch die Verbrennung zerstört, völlig gelähmt. — Nimmt 1 Jahr nach dem Unfall mit Unterstützung der B.-G. Studium auf einem Technikum auf und studiert dort seit 3 Jahren ohne Störung. Es ist lediglich ab und zu chirurgische Nachbehandlung nötig.

Der bezüglich einer Hirnbeteiligung sehr günstige Verlauf ist um so bemerkenswerter, als es sich um eine recht schwere Verbrennung mit anfänglicher Beteiligung der Meningen und Eiterung des linken Mittelohrs handelt. Die Zerstörung des Fazialisstammes wurde bereits bei der Besprechung der peripheren Nervenschädigungen erwähnt.

Fall 36: Joh. Kü., 30 Jahre, Arbeiter, kommt mit dem Kopf an eine Hochspannungsleitung von 6000 V. Drehstrom, mit den Füßen auf einer Eisenplatte stehend. Wird bewußtlos aufgefunden, es werden Wiederbelebungsversuche gemacht, kommt nach 2 Stunden wieder zu sich. Große Brandwunden 3. Grades im Genick und an beiden Fußsohlen. Puls bei der Aufnahme sehr

klein. Das Hinterhauptbein wird in Fünfmarkstückgröße nekrotisch. Sehr langsame Sequestrierung. Im Anfang viel Kopfschmerzen, besonders beim Bücken. 4 Wochen nach dem Unfall tritt eine schnell vorübergehende periphere Fazialislähmung links auf. — Erst 1 Jahr nach dem Unfall stößt sich der Knochen-sequester ab, nur Tab. ext. Am linken hinteren Narbenrand ausgedehnter Defekt des Ansatzes der Halsmuskeln, so daß die Dornfortsätze der ersten beiden Halswirbel gut abtastbar sind. — Keine weiteren organischen Folgen.

Es ist hier nur zur Abstoßung der Tab. ex. eines Teiles der Hinterhauptschuppe gekommen. 4 Wochen nach dem Unfall tritt eine periphere Fazialislähmung links auf, die sich durch die Lokalisation der Verbrennung nicht erklärt, aber auch nur schwer mit dem elektr. Trauma direkt in Beziehung gebracht werden kann. Vielleicht bestand leichte meningitische Beteiligung.

Fall 37: M. B., 35jähr. Schlosser, kommt im Schallraum mit der rechten Kopfseite an 5000 V. Drehstrom führende Teile. Mehrere Stunden tief bewußtlos, gegen Ende der Bewußtlosigkeit „Erregungszustand“. Verbrennung dritten Grades an der rechten Schläfe, Abstoßung der Weichteile, doch bleibt der Knochen erhalten. Nimmt schon nach 14 Tagen die Arbeit wieder auf, arbeitet seitdem beschwerdefrei.

Typ einer leichteren Schädelverbrennung ohne Knochennekrose. Sehr rascher Heilverlauf. Außer der mehrstündigen und gegen Ende mit Erregung einhergehenden Bewußtlosigkeit keine zerebralen Erscheinungen.

Fall 38: H. G., 42jähr. Elektromonteur, gerät beim Versuch, einen an der Hochspannung hängenden Verunglückten aus dem Stromkreis zu befreien, selbst in den Stromkreis und zieht sich schwere Verbrennungen 3. Grades an der rechten Stirnhälfte, an der linken Schläfe und am rechten Arm zu. Sofort bewußtlos. Der Arzt findet G. in großer motorischer Unruhe und mit „Konvulsionen“, Beruhigung nach Morphinum. Noch 3—4 Tage deutlich benommen. Die Brandwunden heilen, Knochen wird nicht nekrotisch. Nacherholung im Nervensanatorium. Keine weiteren Folgen außer Behinderung des Armes durch Narbenbildung.

Mehrstündige Bewußtlosigkeit mit starker motorischer Unruhe und „Konvulsionen“. Die Schilderung läßt leider nicht erkennen, ob es sich dabei um epileptiforme Anfälle oder um Jaktation gehandelt hat. Die Nekrose beschränkt sich auf die den knöchernen Schädel bedeckenden Weichteile. Keine weiteren zerebralen Erscheinungen.

Schließlich möchte ich hier noch die Schilderung eines Unfalles anschließen, der zwar insofern etwas von den bisherigen elektrischen Kopfverletzungen abweicht, als nicht die Schädelkapsel, sondern das Gesicht mit den stromführenden Teilen in Berührung kam. Die Beobachtung ist bezüglich der initialen Bewußtlosigkeit von besonderem Interesse.

Fall 39: W. Du., 15jähr. Elektrikerlehrling. In der Vorgeschichte nichts von Belang, insbesondere keine Krämpfe, auch nicht in der Familie. Kommt bei der Arbeit an einer elektr. Schalttafel mit der Nase und der rechten Hand an 800 V. führende Teile (Stromart nicht bekannt). „Klebt“ am Kontakt, muß befreit werden, tief bewußtlos. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus sich ständig wiederholende klonische Krämpfe, die sich über den ganzen Körper erstrecken, sich aber auch zeitweilig auf die Rumpfbeuger und -strecker und Oberschenkelbeuger und -strecker beschränken. An der linken Seite der Nase etwa markstückgroße, schmutziggelb verfärbte Stelle, in deren Mitte Gewebdefekt. Ferner Verbrennung 3. Grades am rechten Daumen. — Wird am Tage der Aufnahme, da die Krämpfe und die zwischendurch bestehende motorische Erregtheit trotz Morphium- und Skopolaminmedikation nicht aufhört, auf die Beobachtungsstation des Krankenhauses gelegt. Dort in wenigen Tagen Aufhellung des Bewußtseins und Aufhören der Krämpfe. Amnesie für den Unfall selbst und die folgenden Tage. Der Gewebdefekt am linken Nasenflügel greift um sich, ebenso wird der ganze rechte Daumen nekrotisch. Nasenplastik mittels Hautlappen aus der Wange. — 6 Monate nach dem Unfall Entlassung aus klinischer Behandlung. Keinerlei nervöse Beschwerden. Jetzt seit 10 Jahren Wohlbefinden, erhält 40 % Dauerrente wegen der chirurgischen Unfallfolgen.

Es ist dies der einzige Fall meiner Sammlung, bei dem während der initialen Bewußtlosigkeit neben der in den anderen Fällen ja oft vermerkten motorischen Unruhe epileptische Krämpfe zur Beobachtung kamen. Der Stromweg (Spannung von 800 Volt) ging vom linken Nasenflügel zum rechten Daumen. Die Knochenschranke zwischen Kontaktstelle und Gehirn ist am Gesicht nach den anatomischen Verhältnissen keine so dichte, wie über der Schädelkapsel. Durch die zahlreichen Foramina an der Schädelbasis und am Gesichtsschädel ist der Durchtritt kräftiger Stromschleifen zum Gehirn sehr wohl möglich. Aber auch der direkte Weg — z. B. der arterielle — zum Halssympathikus, von dem aus das Gehirn vasomotorisch versorgt wird, ist von der Nase aus ein viel unmittelbarer als von den Weichteilen der Schädelkapsel. Es mag in diesen Umständen eine Erklärung dafür liegen, daß gerade in diesem hinsichtlich der sonstigen Stromwirkung (Grad und Ausmaß der Verbrennungen) gar nicht besonders schweren Fall der einem Status epilepticus vergleichbare Zustand auftrat. Schließlich ist vielleicht von Bedeutung, daß D. erst 15 Jahre alt war. — Bei der Besprechung der Bewußtseinsstörungen soll auf diese Fragen an Hand der Literatur noch näher eingegangen werden.

C. Elektrische Schädelverbrennungen mit tödlichem Ausgang.

Derartige Beobachtungen sind oft Gegenstand forensisch-medizinischen Interesses gewesen und die Literatur darüber ist entsprechend reichhaltig. Es erübrigt sich aber, alle bekannt geworde-

nen Fälle in den Einzelheiten hier aufzuführen, soweit sie für unsere Fragestellung nichts Wesentliches enthalten. Man wird annehmen dürfen, daß derart schwere elektrische Schädelverletzungen, wie sie unter A und B beschrieben sind, auch tödlich verlaufen können. Von Interesse ist aber doch, warum gerade in diesen Fällen der Tod eintrat und wieweit der pathologische Befund Aufklärung geben kann über die Form der Hirnschädigung bei dieser Art der elektrischen Einwirkung. Bei der Besprechung der pathologisch-anatomischen Grundlagen der — wenn ich so sagen darf — „Fernwirkungen“ der Elektrizität von peripherem Kontakt her auf das Zentralnervensystem wies ich bereits darauf hin, daß diese Art der Einwirkung, die ich als eine rein vasomotorische ansehe, nicht ohne weiteres in Parallele gesetzt werden darf mit den Gehirn- oder auch Rückenmarkschädigungen bei schweren Verbrennungen der Schädelkapsel oder in der Nähe der Wirbelsäule. Denn abgesehen davon, daß es sich bei der letzteren Unfallgruppe meist um die Wirkung sehr viel höherer Stromstärken handelt, kann hier von einer „Fernwirkung“ keine Rede mehr sein. Die Möglichkeit direkter, nicht erst durch das Gefäßnervensystem vermittelter Elektrizitätswirkung besteht durchaus, und diese ist noch dazu in den meisten Fällen durch Umformung in Hitzewirkung kompliziert.

Die thermische Komponente wird man nicht vernachlässigen dürfen, und wenn Hochspannungsunfälle mit schwersten Verbrennungen und Verkohlungen zu beurteilen sind, wird es immer schwer, oft unmöglich sein, die Hitzeschädigung von der eigentlichen elektrischen Schädigung zu trennen. Man hat versucht, „Lichtbogenverbrennungen“ von Verbrennungen durch direkten Kontakt zu unterscheiden, glaubte, daß es sich im ersteren Fall um thermische Wirkung ohne Übergang von elektrischer Energie, im letzteren um Einwirkung beider Energieformen handele. Kasuistik und Literatur geben keine sicheren Handhaben für eine solche Trennung. Nur der Befund an den Haaren läßt mitunter gewisse Schlüsse zu. Bei Verbrennung durch Joulesche Wärme sind die Haare oft trotz schwerer Verkohlung der Haut und des Schädelknochens wenig verändert im Gegensatz zu den gewöhnlichen Verbrennungen.

Mit dem obigen soll aber nicht gesagt sein, daß sich die Schädigung durch Joulesche Wärme von einfacher Hitzewirkung überhaupt nicht unterscheide. Die durch äußere Erwärmung einwirkende Temperatur setzt ihre Veränderungen im wesentlichen an der Körperoberfläche, während die Joulesche Wärme dem Stromwege folgt, sich besonders an Organen mit hohem Widerstand auswirkt und so

sehr viel tiefgreifendere Zerstörungen hervorrufen kann. Es ist seit langem die im Beginn unübersehbare Tiefenwirkung und Ausdehnung der Starkstromschädigungen den Chirurgen bekannt. Die Art des nachträglichen Übergreifens der Gewebse Nekrose auf bis dahin anscheinend ganz intakt gebliebene Gewebspartien ist mit den Wirkungen der Röntgenstrahlen verglichen worden. Besonders schwer getroffen werden offenbar die Gefäßwandungen, denn es kommt bei Operationen im äußerlich gesund erscheinenden Gewebe nicht selten zu schweren arteriellen Blutungen (Jellinek, v. d. Hütten). Die Gefäße neigen ferner zu Thrombenbildung (Jaeger). Auf die Gefahr der embolischen Hirnkrankung nach schweren Extremitätenverbrennungen braucht nur hingewiesen zu werden.

Wegen der Gefahr des späteren Umsichgreifens der Gewebse Nekrose und der arteriellen Blutungen warnt Jellinek deswegen seit langem mit Nachdruck vor zu frühzeitigen chirurgischen Eingriffen, rät zu konservativer Therapie und weist auf die guten Resultate der Spontanabsetzungen verbrannter Glieder und Körperteile hin.

Ob man allerdings bei der Nekrose der Schädelknochen auch in allen Fällen zu abwartender Therapie raten soll, möchte ich angesichts der doch nicht so seltenen Beteiligung der Meningen und der mehrfach beobachteten Neigung zu Abszeßbildung unter der Knochennekrose nicht so allgemein bejahen. In vielen Fällen wird es möglich sein, abzuwarten, es kommt ja sogar vor, daß der dem Aspekt nach nekrotische Knochen reaktionslos einheilt. Man wird aber in allen Fällen von Schädelverbrennung dem psychischen und neurologischen Zustand des Patienten ganz besondere Aufmerksamkeit widmen müssen. Jedes Symptom von Infektion der Meningen, von Hirndruck und sonstigen zerebralen Herderscheinungen wird entsprechendes chirurgisches Eingreifen nahelegen. Der Chirurg wird dies selten allein beurteilen können, wie es bisher leider in den meisten Fällen geschehen ist.

Die Stromwärme (Joulesche Wärme) ist proportional dem Widerstand und dem Quadrate der Stromstärke (Joulesches Gesetz). Daraus leitet sich einmal — wie das auch bisher in dieser Arbeit geschehen ist — die Berechtigung her, von der Schwere der Verbrennungen ungefähre Rückschlüsse auf die Höhe der Stromstärke zu ziehen.

Dann aber liegt hierin auch die Erklärung für die schweren Verbrennungen der Schädelknochen. Wo der Strom auf seinem Wege auf erhöhten Widerstand stößt, steigt die Entwicklung der Joule-

schen Wärme (z. B. auch beim Überspringen von gegenüberliegenden Hautflächen in Ellenbeuge und Achsel; sog. „Etappenläsionen“ Jaegers).

Daß der Knochen dem elektrischen Strom sehr hohen Widerstand bietet und die Hitzeentwicklung dementsprechend enorm hoch sein kann, wurde wiederholt beobachtet. Reuter hat zwei schwere sofort tödliche Schädelverbrennungen beschrieben, in denen der phosphorsaure Kalk der Schädelknochen zu Kalkperlen zerschmolzen war. In beiden Fällen war die Dura durchlöchert, die Hirnrinde in einem Falle 2 cm tief nekrotisch, im anderen Falle die Gehirnschubstanz unter der Verbrennung wie gekocht. Auch Jellinek hat einen Fall von Knochenperlenbildung aus einem Schädelknochen beschrieben.

In den rasch tödlich verlaufenden Fällen scheint das Übergreifen der Verbrennungsercheinungen auf Dura, Leptomeninx und Gehirnschubstanz häufiger zu sein. Sandrock fand die Dura unter dem nekrotischen Knochen gespannt und in handtellergrößerem Bezirk schmutzig grau verfärbt. Die Gefäße waren in diesem Gebiet thrombosiert, die Piagefäße stark gefüllt. Im Gebiet der linken hinteren Stirnwindung und in einem Teil der Zentralwindung war die Rinde graurötlich und die Zeichnung verwaschen. Hier fanden sich auch kleine Blutaustritte. Das ganze Gehirn war sukkulent. Pietrusky fand in der Hirnrinde etwa $\frac{1}{2}$ cm unter der Oberfläche längsverlaufende Blutungen. Das mikroskopische Bild ließ solche in großer Zahl und Ausdehnung auch in den obersten Rindenpartien sehen. Trotz der starken direkten Einwirkung waren Zellveränderungen nicht mit Sicherheit zu finden. Eine ausführliche Beschreibung des histologischen Bildes im Gehirn nach schwerer Hinterhauptsverbrennung gaben Mott und Schuster. Der Verunglückte hatte den Unfall 7 Stunden überlebt. In der Rinde des Hinterhauptschlappens fand sich dicht unter der Oberfläche eine kleine Blutung, stellenweise darin Hämolyse, welche die Verfasser als direkte Stromwirkung anzusehen geneigt sind. Sie fahren fort: „Die Ganglienzellen (im Bezirk der Hämorrhagie) sind gleichmäßig matt purpurn gefärbt (Nißl, Polychrom und Eosin), als wenn sie eine Veränderung nach Art einer frühen Koagulationsnekrose erlitten hätten. Die Pyramidenzellen, sowohl im Kortex sonst als auch in der Hämorrhagie, zeigen eine Veränderung, die auch in den Zellen der Medulla oblongata und des Rückenmarks gefunden wurde. Es handelt sich um eine deutliche diffuse Chromatolyse, durch die ein intrazelluläres und intranukleäres Netzwerk freigelegt wird, bestehend aus den Resten der übriggebliebenen chromatophilen Substanz. Diese Reste sind verklebt mit den Trabekeln des Netzwerks. Wir haben niemals eine so weitgehende und universelle Chromatolyse gesehen und möchten glau-

ben, daß sie direkt oder indirekt die Folge des elektrischen Schlages ist. Man könnte einwenden, daß die Veränderungen postmortale sind, aber wir haben niemals Veränderungen wie diese als postmortale Veränderungen gesehen.“ Die Verfasser nehmen an, daß der Strom die osmotischen Membranen der Nervenzellen zerstört hat. Die Möglichkeit einer reinen Wärmekoagulation, die mir am nächsten zu liegen scheint, ziehen sie nicht in Betracht. Gubler fand mikroskopisch geringe Auflockerung der Glia, Aufhellung und Vakuolisation in Ganglienzellen, Wandständigkeit des Kerns, aber nirgends Blutungen. Auch Zangger beschrieb einen tödlichen Fall von Schädelverbrennung. Balthazard fand im Grunde des Knochendefektes die Dura intakt, aber stark blutüberfüllt und mit kleinen Hämorrhagien. Die Hirnrinde selbst war völlig frei. Langer (Fall 1) sah bei einem Manne, der den Unfall einige Zeit überlebt hatte, Nekrose der harten und weichen Hirnhäute und der obersten subpialen Rindenschicht im Bereich der ebenfalls nekrotischen Tabula int. Langer hebt ausdrücklich die geringe Tiefe der Veränderungen hervor, außerhalb des kleinen nekrotischen Bezirks fanden sich keine histologischen Veränderungen. Es war eine Streptokokkeninfektion eingetreten, die interessanterweise nur bis zur Außenseite der Dura vorgeschritten war. Die oberflächliche Nekrose der Hirnrinde konnte also nicht als Folge einer Bakterieninvasion angesehen werden.

Es liegt auf der Hand, daß solche Nekrosen, auch wenn sie die Hirnoberfläche nicht erreichen, leicht der Ausgangspunkt von eitrigen Meningitiden und von tiefergehenden Abszeßbildungen sein können, eine Gefahr, die, wie Stadtmann bereits betont hat und worauf ich oben hingewiesen habe, bisher oft unterschätzt worden ist. In der Gruppe A sind schon Fälle dieser Art aufgeführt (Jaeger, Stadtmann, mein Fall 28). Stadtmann teilt noch einen Fall von Ruppner mit, der an einem Hirnabszeß, welcher sich 6 Wochen nach dem Unfall entwickelte, ad exitum kam. Auch bei einem Patienten von Risel trat der Tod am 10. Tage nach Entwicklung eines eitrigen Herdes an der Oberfläche der rechten vorderen Zentralwindung und der hinteren Teile des Stirnhirns ein.

Einen besonders instruktiven Fall mit Abszeßbildung sahen Ranzi, Mayr und Oberhammer.

24jähr. Schlosser kommt mit dem Schädel zwischen zwei stromführende Eisenteile (220 V. Wechselstrom, 16% Per.). Offenbar sehr inniger und langdauernder Kontakt. Tiefe kleine Verbrennung an der rechten Schläfe dicht über dem Ohr. Handtellergröße tiefe Verbrennung in der linken Scheitelgegend (s. Abb. 6—9). Am linken Unterarm fingernagelgroße Strommarke. Die Haut

des Halses und der Brust bis zur Höhe des Manubrium sterni ist von zahlreichen Hautblutungen durchsetzt. Tiefe Bewußtlosigkeit, künstliche Atmung. 4 Stunden nach dem Unfall beginnt der Verunglückte zu sprechen, nach weiteren 3 Stunden bei vollem Bewußtsein. Erinnerungsausfall, der einige Zeit vor den Unfall zurückgreift. Neurologisch kein krankhafter Befund. Keine zerebralen Erscheinungen. steht sehr bald auf. Die Demarkation der Knochennekrose scheint ungestört langsam vor sich zu gehen. — Über einen Monat nach dem Unfall tritt nachts nach einigen Prodromalerscheinungen, wie Kopfschmerzen und Müdigkeit, ein epileptischer Anfall mit Zuckungen vorwiegend der rechten Extremitäten auf. Es bleibt eine Fazialis- und Hypoglossusparesie rechts, sowie Sprachstörung zurück; der Puls sinkt auf 60. Es entwickelt sich ein tief in die Hirnsubstanz eingreifender Abszeß im linken Scheitellappen, an dem der Pat. trotz mehrerer Eingriffe stirbt.

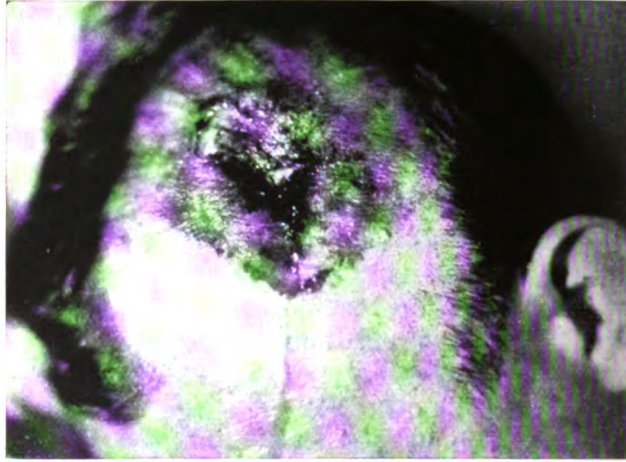
Der Fall ist nach verschiedener Richtung eigenartig. Einmal zeigt er, daß auch schon bei einer Spannung von 220 Volt bei genügend innigem Kontakt und relativ niedrigem Widerstand Stromstärken zur Einwirkung kommen können, mit Verbrennungen, die an Schwere den typischen Hochspannungsverbrennungen nicht nachstehen. Die Bewußtlosigkeit war mehrstündig mit retrograder Amnesie, wie sie bei den Schädelverbrennungen gewöhnlich getroffen wird. Besonders hervorzuheben ist aber das Fehlen über die initiale Bewußtlosigkeit hinausgehender zerebraler Erscheinungen nach dem Unfall, obgleich der Strom in hoher Intensität von der einen Schädelseite zur anderen ging. Es erhellt daraus wieder, welchen überaus hohen Widerstand der Schädelknochen dem Strom entgegensetzt, d. h. welchen Schutz das Gehirn in seiner knöchernen Kapsel gegenüber direkter elektrischer Einwirkung besitzt. Erst über einen Monat später entwickelt sich unter der Nekrose des linken Scheitelbeins ein Abszeß, der sich in Form eines Anfalls von Jackson-Typ mit nachbleibender Paresie und Sprachstörung zuerst anzeigt und dann zum Tode führt. Die Verfasser heben hervor, daß der Abszeß so tief in die Gehirnssubstanz hineinreichte, wie man es bei sonstiger Osteomyelitis cranii nicht finde. Sie vermuten deshalb, daß primär eine lokale Gefäßblähmung, Nekrose oder Blutung im epi- und subduralen Raum und der Dura, vielleicht auch im Gehirn, dagewesen sei, auf deren Boden sich dann der Abszeß erst habe entwickeln können.

Auch Langer und Stadtmann nehmen einen derartigen Vorgang an.

Die Hautblutungen an Brust und Hals sehen die Verfasser als Ausdruck einer Atemstörung („Erstickung“) im Beginn der Bewußtlosigkeit an. Ich komme auf Blutungsbefunde aller Art noch bei der Besprechung des elektrischen Todes zurück.

Aus eigenem Material kann ich noch einige Fälle von Schädelverbrennungen mit tödlichem Ausgang hinzufügen.

Fall 40: Jos. Spr., 21jähr. Arbeiter, kommt mit dem Hinterkopf an die Fahrleitung eines Kohlenbaggers, 3000 V. Drehstrom. Sofort bewußtlos, wird noch bewußtlos ins Krankenhaus eingeliefert. Atmung ruhig, Puls 68, kräftig;



Wunde am Eintrittsort des Stromes am Tage des Unfalles.



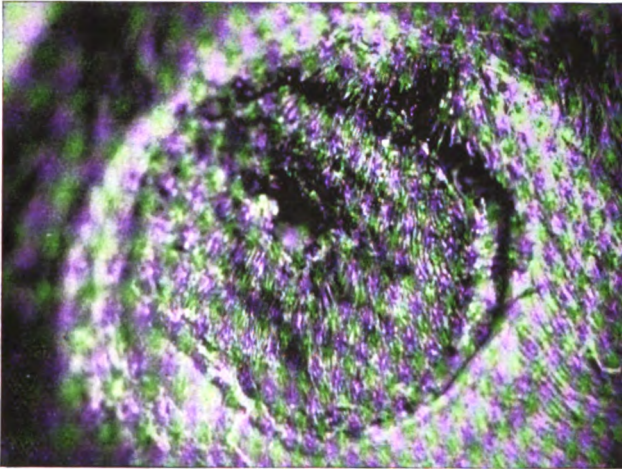
Wunde am Austrittsort des Stromes am Tage des Unfalles.

Abb. 6 und 7. Elektr. Schädelverbrennungen (nach Ranzì, Mayr und Oberhammer).

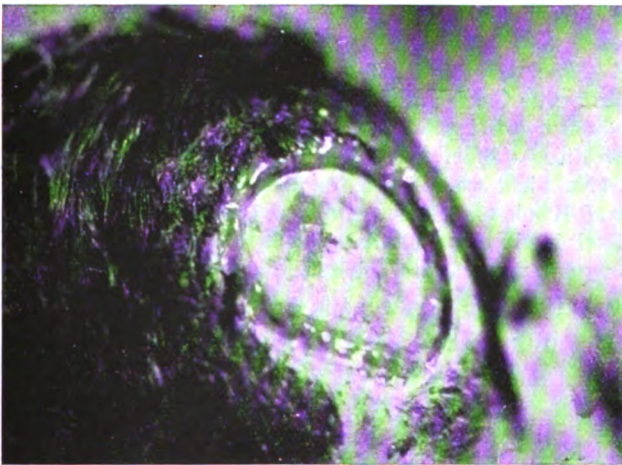
Die Abb. 6—9 sind der Dtsch. Ztschr. f. Chir., Bd. 200 entnommen.

ab und zu Abwehrbewegungen der Glieder und des Kopfes. Über dem rechten Os parietale Verbrennungsdefekt, 12 mal 8 cm. Zweimarkstückgroßer Defekt des Os parietale mit verkohlten Rändern, Dura verletzt, in der Tiefe sieht man das

Gehirn pulsieren. Anscheinend kein großer Blutverlust. Tiefe Verbrennung an der linken Schulter. Der Schädeldefekt wird sofort nach Umschneidung des verbrannten Wundrandes und Herausnahme der verkohlten Knochenränder gedeckt. Der Duradefekt wird mit einem exzidierten Stück der Fascia lata des rechten Oberschenkels gedeckt. Plastiklappen der Galea. — 4 Tage später:



Wunde am Austrittsort des Stromes am 3. Tag nach dem Unfall.



Wunde am Austrittsort des Stromes am 6. Tag nach dem Unfall.
Die nekrotische Kopfschwarte hat sich abgestoßen.

Abb. 8 und 9. Elektrische Schädelverbrennung (nach Ranz i, May r und Oberhammer). Obgleich der Stromweg von der einen Schädelseite zur anderen geht, treten zunächst keine die Bewußtlosigkeit überdauernde Hirnerscheinungen auf. Erst später Abszeßbildung unter der Knochennekrose. Exitus.

8*

Puls und Temperatur befriedigend. Atmung ruhig, noch tief benommen. Wiederholt leichte klonische Krämpfe ohne besonders lokalisierten Beginn. Bewußtsein zeitweilig etwas klarer. — Am 7. Tage nach dem Unfall entwickelt sich bds. eine Bronchopneumonie, der Spr. am 8. Tage erliegt. — Schädelsektion: Reaktionslose Heilung der Plastiklappen, Gehirn mit der zur Plastik benutzten Faszie verklebt und reißt beim Herunternehmen der Faszie ein. Nach Schädelöffnung: Dura bis auf den Defekt o. B. Starke Venenfüllung der rechten Hemisphäre, Infiltration um die Stelle der Hirnverletzung herum. Der Querschnitt durch die verletzte Stelle läßt makroskopisch keine Veränderung unterhalb des Duradefekts erkennen.

Sehr tiefgreifende Verbrennung, die gleich den Knochen einschließlich Tab. int. zerstört und die Dura durchlöchert hatte. Sehr wahrscheinlich auch schon von vornherein oberflächliche Nekrose der Hirnrinde. Fast ständig bewußtlos bis zum Tode 8 Tage nach dem Unfall. Im Anfang nur leichte motorische Unruhe bei ungestörtem Puls und ruhiger Atmung. Vom 4. Tage ab generalisierte epileptiforme Anfälle. Die Autopsie gibt keinen Anhalt dafür, daß das aktive chirurgische Eingreifen etwa den Exitus beschleunigt hätte. Im Gegenteil erscheint die relative Reizlosigkeit trotz schwerster Schädigung bemerkenswert. Der Tod war bei der Schwere der Verbrennung mit Beteiligung des Gehirns wohl überhaupt nicht zu vermeiden.

Fall 41: Br. R., 20jähr. Hilfsmonteur, kommt mit dem Kopf und der rechten Schulter an 6000 V. Drehstrom. Wird bewußtlos, aber „in starkem Erregungszustand, den man zunächst als Ausdruck der Schmerzen ansehen könnte“, ins Krankenhaus eingeliefert. Große Brandwunde an der rechten Kopfseite, das rechte Ohr ist verstümmelt. Hier und in der Umgebung liegt der Knochen vollkommen frei. Weitere tiefe Brandwunden an der rechten Schulter und linken Hüfte. — Bulbi dauernd nach rechts abgelenkt. Eine motorische Lähmung schien nicht vorzuliegen, da der Pat. in seinem motorischen Erregungszustand Hände und Beine gewaltsam bewegte. Bekommt Morphinum und Skopolamin, wird mit einem Bettlaken festgebunden und beruhigt sich bald. Nach ca. 8 Stunden verschlechtert sich der Puls und R. kommt rasch ad exitum.

Die *Déviation conjuguée* nach der Seite der Verbrennung weist auf Gehirnbeteiligung hin. Die Bewußtlosigkeit verläuft auch hier mit der jactationsartigen Bewegungsunruhe, ohne daß eigentliche epileptiforme Krämpfe beobachtet wurden.

Ein hinsichtlich des späten Auftretens der zum Tode führenden Komplikation eigenartiger Fall ist noch folgender:

Fall 42: Richard B., 22jähr. Schlosser, kommt in einer Schaltstation mit dem Schädel und beiden Händen an 15 000 V. Drehstrom. Wird sofort bewußtlos und fällt 3 m tief von einer Leiter auf Zementfußboden, bleibt besinnungslos liegen. Wiederbelebungsversuche, bis seitens der Helfer der Puls gefühlt wird. Wird ins Krankenhaus getragen, kommt dort bald wieder zu sich. Schwere

Schädelverbrennung in Scheitelhöhe: Brandwunden 3. Grades an beiden Händen und am rechten Fuß, die rasch heilen. Der Knochen ist von Periost entblößt, die schmutzig verfärbten, an die Sagittalfurche angrenzenden Teile beider Scheitelbeine stoßen sich jedoch nicht ab. — Nach etwa 3 Monaten wird der Pat. in ambulante Behandlung entlassen. Die Schädelweichteilwunde schließt sich trotz Anlegung von Entlastungsschnitten nicht. — 5½ Monate nach dem Unfall Wiederaufnahme ins Krankenhaus. Der Knochen ist im Umfang von 5 mal 2 cm nekrotisch geworden und läßt sich bewegen, die Wunde sezerniert, die Umgebung ist gerötet. Der Knochensequester wird entfernt und beim Abtragen darunterliegender Granulationen der Sinus longitudinalis verletzt. Die Blutung wird durch Zusammenziehen der Haut und durch Tamponade gestillt. 8 Tage nach dieser Operation wird der Pat. unruhig und benommen. Es treten „rindenepileptische Krampfanfälle“ mit folgenden Dauerzuckungen in der linken Körperhälfte auf, die linke Pupille ist größer als die rechte. Am nächsten Tage nochmals 2 linksseitige Krampfanfälle, zunehmende Benommenheit und am folgenden Tage ist die linke Körperhälfte schlaff gelähmt. Abduzenslähmung rechts. Der Zustand bleibt bei tiefer Benommenheit 4 Wochen bestehen, dann ziemlich plötzlich eintretender Exitus.

Gerichtsärztliche Sektion (Protokollsammlung A l v e n s l e b e n): Nach Abheben des Schädeldaches erscheint ein im ganzen ovales Loch von 6½ cm Länge und 2½ cm Breite im knöchernen Schädeldach. Dura mit den Rändern des Defektes stark verklebt, prall gespannt und grau-weiß glänzend. Ihre Schlagadern sind bis zur vollen Rundung mit flüssigem Blut gefüllt. Der Längsblutleiter enthält wenig schwärzliches Gerinnsel und etwas flüssiges dunkles Blut. Verwachsungen der harten Hirnhaut mit den weichen sind nicht vorhanden. Beim Abziehen der Dura zeigen sich in ausgedehntem Maße an den seitlichen Partien des Großhirns, die strotzend mit Blut gefüllten Gefäße begleitend, feinste bis flächenhafte Blutaustritte, welche auch an der Hirnbasis sich ausbreiten. — Die rechte Großhirnhälfte erscheint im Bereich der Scheitelhöhe und der hinteren Hälfte vorgewölbt, die Windungen sind in diesem Bereich abgeplattet. Entsprechend dem Knochendefekt findet sich eine 3 mal 2 cm große im ganzen dreieckige Narbe in der Großhirnrinde. Beim Einschnneiden entleeren sich aus dem Marklager der rechten Hemisphäre 40—50 ccm dünnflüssigen, gelbgrünlichen Eiters. Seitenventrikel und übrige Hirnhöhlen frei. Die mit Eiter gefüllte Höhle in der rechten Hemisphäre ist mehrkammerig und im ganzen etwa gänseeigroß. Die Wand ist ausgekleidet mit einer speckigen, gelbgrünlichen, etwa 1—2 mm dicken Membran.

Die klinischen Zeichen des Hirnabszesses treten hier später als in den vorigen Fällen, erst 5½ Monate nach dem Trauma, deutlich in Erscheinung. Hervorzuheben ist der Befund der „Narbe“ in der Hirnrinde unter dem Knochendefekt und über dem der Beschreibung nach nicht mit der Hirnoberfläche kommunizierenden Abszeß. Ob diese „Narbe“, die man auch wohl als durch Hitzewirkung entstandene Veränderung der kleinen Rindenpartie — an der Grenze zwischen rechtem Scheitel und Hinterhauptslappen — ansehen kann, nicht schon vorher diagnostizierbare zerebrale Erscheinungen gemacht hat, geht aus dem Krankenblatt nicht hervor. Sicherlich

waren sie nicht auffälliger Natur. Man darf wohl annehmen, daß die kleine Rindennekrose das Zustandekommen des darunterliegenden großen Abszesses erleichtert hat.

Die vorausgegangene Kasuistik schwerer elektrischer Schädelverbrennungen bietet vom neurologischen Gesichtspunkt aus betrachtet eine Reihe von bemerkenswerten Tatsachen.

Zunächst muß der ungemein weitgehende Schutz überraschen, den die knöcherne Schädelkapsel dem Hirn gegenüber dem Durchtritt stärkster elektrischer Ströme bietet. Es ist zu bedenken, daß in der Literatur und auch in meiner Kasuistik Hirnkomplikationen nur in Fällen auftreten, bei denen tatsächlich sehr tiefgreifende Nekrosen eingetreten sind. Man wird ohne weiteres annehmen dürfen, daß dieser beschränkten Anzahl von Fällen eine wahrscheinlich weit höhere Zahl von leichteren Schädelverbrennungen gegenübersteht, bei denen sich z. B. die Nekrose nur auf Haut und bedeckende Weichteile beschränkt (Fall 37, 38, 39). Daß diese in der Unfallkasuistik eine so geringe Rolle spielen, kann eigentlich nur daran liegen, daß sie sowohl chirurgisch wie auch neurologisch keinen Anlaß zu Hervorhebung geben, d. h. im allgemeinen komplikationslos abheilen. Dabei muß man allerdings einschränkend sagen, daß es einmal nicht immer leicht ist, zu entscheiden, bis zu welcher Tiefe sich der nekrotisierende Prozeß erstreckt. Scheinbares Intaktbleiben der Tabula int. bedeutet nicht mit Sicherheit, daß die Stromwirkung nicht doch tiefer sich erstreckt hätte (Oberst, Fall 25, 30). Andererseits sind die hier vorliegenden Erfahrungen nicht genügend zahlreich, um daraus etwa schon Gesetzmäßigkeiten herleiten zu können. Fest steht immerhin, daß der Knochenwiderstand am Schädel so groß ist, daß auch sehr hohe Stromstärken sich oft nicht über die Tab. ext. und Diploe hinaus auswirken. In anderen Fällen stirbt aber die Tabula int. mit ab; und hier ist bei den überlebenden Fällen meist zu erkennen, daß sich die Stromwirkung weitgehend in die Entwicklung höchster Temperaturen im Knochen beschränkt hat und bereits die Dura ohne gröbere Veränderungen läßt. Die Nekrose der Tabula int. ist meist sehr viel kleiner als die der Tabula ext.

Daß auch Dura und Gehirn von vornherein schwere Veränderungen zeigen, kommt zwar vor, doch beschränkt sich hier die Kasuistik auf sofort oder in kurzer Zeit tödlich verlaufende Fälle (Fall 40).

Welchen Weg der Strom um und durch den Schädel nimmt und welche Abwandlungen er erfährt, ist bisher nicht untersucht. Man wird annehmen

können, daß bei dem hohen Knochenwiderstand ein großer Teil des Stromes außen um die knöcherne Schädelkapsel herumfließt. Der den Knochenwiderstand überwindende Teil des Stromes erfährt sicherlich einen weitgehenden Spannungsverlust im Schädelinneren.

Diese etwas schematisierende Darstellung, die nur im groben den Tatsachen gerecht werden kann, darf sicherlich nicht Anspruch auf Allgemeingültigkeit erheben. Vor allem bedeutet das (nach Ablauf der Bewußtlosigkeit) anfängliche Fehlen zerebraler Symptome keine unbedingte Sicherheit dafür, daß tatsächlich Hirnhäute und Hirn ganz frei von Schädigungen geblieben sind.

Daß unter Knochennekrosen auffallend tief in die Hirnsubstanz sich erstreckende Abszesse zur Entwicklung kommen können, ist bereits chirurgischerseits aufgefallen und schien im Widerspruch zu den Erfahrungen bei anderen osteomyelitischen Prozessen am Schädel zu stehen. Man nahm deshalb an, daß die Abszeßbildung auf dem Boden einer primären Hirnschädigung entstehe. Auch im Fall 41 fand sich eine „Narbe“ in der Hirnrinde, unter der sich dann der Abszeß entwickelte. Die „Narbe“ hat zwar vor der Entwicklung des Abszesses keine gröberen zerebralen Erscheinungen gemacht. Das mag hier am Sitz an der Grenze zwischen rechtem Scheitel- und Hinterhauptslappen gelegen haben. Aber auch im Falle von Ranzì, Mayr und Oberhammer mit Entwicklung eines tiefgehenden Abszesses, von der Gegend der linken Zentralwindung aus, fehlen zwischen initialer Bewußtlosigkeit und Abszeßbildung zerebrale Beschwerden völlig. — Man wird die Frage, ob und wie weit hier Hirnveränderungen einen Nährboden für die Abszeßbildung abgegeben haben, offenlassen müssen, bis eine reichhaltigere Kasuistik und genauere histologische Untersuchungen von derartig betroffenen Gehirnen vorliegen.

Unter den 29 Fällen von Schädelverbrennungen sind 5 durch Hirnabszeßbildung (Jaeger, Stadtmann, Ranzì, Fall 28, 42), einer (Fall 35) durch Mittelohrabszeß kompliziert, jedesmal von der Knochennekrose ausgehend. Außerdem traten in den Fällen 25 und 35 meningitische Erscheinungen auf, die sich auch am ehesten als Infektionswirkung erklären. Die Gefahr eines Tiefergreifens des die Nekrose begleitenden Bakterienwachstums ist also nicht gering.

Bis auf Fall 40 war die chirurgische Behandlung dieser Fälle eine konservative, wie sie nach dem Vorschlage von Jellinek in allen Fällen von schweren elektrischen Verbrennungen zunächst geübt wird. Jellinek hat neben der Unmöglichkeit, von vornherein den Umfang der Nekrose zu bestimmen, die Gefahr schwerer

arterieller Blutungen zu dieser Stellungnahme veranlaßt. Die letztere Gefahr spielt bei der spärlichen arteriellen Versorgung der meisten Partien der Schädelbedeckung für unsere Fälle keine ausschlaggebende Rolle. Der Umfang der Nekrose läßt sich aber, worauf wiederholt hingewiesen ist, auch hier im Beginn nicht abgrenzen. Der Gesamtzustand der Schädelverletzten ist oft in der ersten Zeit nach dem Trauma ein so schwerer, daß kaum ein operativer Eingriff möglich sein wird.

Anders aber liegen die Dinge in den Fällen mit stark verlangsamter Sequestrierung von Schädelknochenteilen, und gerade hier scheint die Gefahr der Abszeßbildung besonders groß zu sein. Durchschnittlich begann in den 5 Fällen die Abszedierung 10 Wochen nach dem Unfall. Der Sequester sitzt fest, die sich bildenden Sekretmassen haben keinen genügenden Abfluß nach außen und so kommt es zur Sekretstauung, die sicherlich eine tiefergreifende Abszedierung begünstigen mag.

Auch jetzt noch kann der Einwand erhoben werden, daß das Ausmaß der Nekrose schwer festzustellen ist und daß vielleicht unnötig Knochen geopfert wird, der später zum Schutze des Gehirns noch sehr dienlich gewesen wäre. Ich möchte aber doch annehmen, daß frühzeitige Anfertigung von Röntgenbildern — die übrigens bisher, soweit ich sehe, von Frühstadien der Sequestrierung bei elektrischen Schädelverbrennungen noch gar nicht vorliegen — und rechtzeitige neurologische Beratung das chirurgische Handeln zu leiten vermögen, auch im Sinne aktiveren Eingreifens.

In den Fällen mit deutlichen zerebralen Dauerschädigungen lassen sich klinische Besonderheiten, die einer eingehenderen Besprechung bedürften, nicht erkennen. Neben Herderscheinungen, die durch den jeweiligen Sitz der Schädigung bedingt sind, wie Paresen und Parästhesien in den Extremitäten oder Stirnhirnerscheinungen (Oberst, Fall 26, 27, 29, 30), kommen zerebrale Allgemeinschädigungen, etwa im Sinne einer traumatischen Hirnchwäche mit Herabsetzung der Merkfähigkeit, gesteigerter Reizbarkeit vor (v. d. Hütten, Stadtmann, Strobl, Fall 25, 28). In 2 von diesen 5 Fällen (Stadtmann, Fall 28) war der Heilverlauf durch Hirnabszeß, in einem auf (Fall 25) durch Meningitis kompliziert! Es ist hier recht fraglich, ob die Dauerfolgen lediglich auf die elektrische Einwirkung zu beziehen sind.

Ein Defektzustand im Sinne eines Korsakowschen Syndroms ist nicht beobachtet. In einem Fall (Fall 32) entwickelte sich eine

Epilepsie, die sich sehr bald nach dem Trauma einstellte und nach 8jähr. Bestehen wieder verlор. Ganz allgemein läßt sich vielleicht noch sagen, daß die nachdauernden Hirnschäden die Schwere, die nach Hirnschüssen und anderen schweren äußeren Einwirkungen zur Beobachtung kommen kann, in den bisher bekannt gewordenen Fällen nicht erreicht haben. Das mag daran liegen, daß nach elektrischem Schädeltrauma überhaupt nur die Verletzten mit relativ geringer Hirnschädigung überleben.

Leichtere Resterscheinungen, wie Kopfschmerzen, Schwindel beim Bücken, aber auch Schwindel- und Ohnmachtsanfälle (Fall 29, 31, 33) kamen mehrmals vor.

Eine für die Betroffenen recht bedeutsame Komplikation sind die hinsichtlich ihrer Genese immer noch recht rätselhaften Kataraktbildungen (v o n d e r H ü t t e n, Fall 27, 30, 31), die sich bereits wenige Wochen (30) aber auch über ein Jahr nach dem Unfall entwickeln können. S t r e b e l sah noch Starbildung 2 Jahre nach dem Unfall auftreten. Die kürzeste Latenzzeit war bei ihm, wie auch in meinem Fall 30, 3 Wochen. S p i r ist der Ansicht, daß bei der Kataraktentstehung durch elektrischen Strom in erster Linie mechanische und elektrolytische Vorgänge eine Rolle spielen, durch die eine Schädigung der Kapselepithelien hervorgerufen wird, die dann zur Bildung der Linsentrübungen führen kann. Die Trübungen liegen zur Hauptsache in den äußersten Schichten der Linse, unmittelbar unter der vorderen oder hinteren Kapsel oder in den äußersten Rindenschichten. — Auch nach Blitzschlag sind Kataraktbildungen seit langem bekannt (P r e i n d e l s b e r g e r). Nach elektrischen Unfällen treten sie besonders bei Schädelverbrennungen, wie A l v e n s l e b e n annimmt, vor allem des Vorderhauptes auf. — Übrigens sind (zit.nach S p i r) auch chorioretinische Veränderungen nach Starkstromeinwirkung beschrieben. (S. a. den Fall von B r a t z.)

VII. Die Formen der initialen Bewußtseinstrübung

Daß der elektrische Insult sehr häufig von Bewußtseinstrübung verschiedener Ausprägung und Tiefe befolgt sein kann, ist natürlich seit langem bekannt. Es fehlen aber bisher Versuche, die in ihrer Symptomatologie nicht einheitlichen Erscheinungsformen der Bewußtseinstrübungen daraufhin zu untersuchen, ob sich vielleicht verschiedene Formen grundsätzlich voneinander unterscheiden, ob sich Beziehungen zwischen Art, Schwere und Lokalisation der Einwirkung und dem folgenden Symptomenbild ergeben, ob schließlich die nachdauernden Schädigungen etwa einen pathogenetischen Zusammenhang mit bestimmten Abläufen der initialen Bewußtlosigkeit erkennen lassen. Dann aber auch ist schließlich der Abstand der nach der Elektrisierung eintretenden Bewußtlosigkeit von dem oft diskutierten elektrischen „Scheintod“ (Jellinek) und Tod in pathogenetischer Beziehung nicht sehr groß. Neben anderen Umständen liegen zwischen den elektrischen Einwirkungen, welche Bewußtseinstrübung und denen, welche den elektrischen Tod bedingen, in vielen Fällen nur graduelle Unterschiede vor. Kann man dies aber annehmen, so besteht vielleicht die Möglichkeit, aus dem Ablauf und der Symptomatologie gewisser Typen von Bewußtlosigkeit auf ihre Genese und somit auf die Genese des elektrischen Todes in im übrigen gleichgelagerten Unfallhergängen zu schließen. Man wird zwar von vornherein zugeben müssen, daß solche Differenzierungen nur ein Versuch bleiben können, da völlig zuverlässige Vergleichsmöglichkeiten mit anderen traumatisch bedingten Bewußtlosigkeiten (etwa bei *Commotio cerebri*) fehlen. Zwar nicht bezüglich der klinischen Symptomatologie, doch sicherlich in bezug auf die Pathogenese. Wenn z. B. bei der hirnkommotionellen Bewußtlosigkeit noch nicht sichergestellt ist, ob sie Folge einer „molekularen Erschütterung“ oder, was als immer wahrscheinlicher angenommen wird, in erster Linie Ausdruck einer vasomotorischen Reaktion im Gehirn ist, so ist es schwer, Sicheres über die Hirnvorgänge bei elektrischer Bewußtlosigkeit auszusagen. Noch schwerer wird dies, wenn die Symptome

bei der Bewußtlosigkeit, wie dies beim elektrischen Trauma der Fall ist, in manchen Punkten deutlich von denen durch ein mechanisches Hirntrauma verursachten abweichen.

Wenn also ein solcher Versuch auch zunächst noch nicht zu einem Ergebnis führen mag, so berechtigt schon allein das klinische Interesse zu näherem Eingehen auf die aufgeworfene Frage. Auch vom Gesichtspunkt der Unfallmedizin aus ist genaue Kenntnis der nach Elektrisierung vorkommenden Initialerscheinungen wichtig, da sie wesentlich zur Klärung eines Unfallherganges und der Ätiologie eines Krankheitsbildes beitragen kann.

Jellinek, der über eine große Kasuistik verfügt und in zahlreichen Arbeiten Einzelbeschreibungen von Verläufen der Bewußtlosigkeit niedergelegt hat, faßt seine Erfahrungen etwa dahin zusammen, daß Bewußtlosigkeit völlig fehlen könne, daß aber bei Vorhandensein die Dauer überaus verschieden sei. Gewöhnlich bestehe keine Amnesie für den Unfallhergang. Selten schließe sich an das Trauma eine kurzdauernde „Sinnesverwirrung“ mit heftigem Drang, die unterbrochene Arbeit fortzusetzen, an, wobei gegen Abwehrende auch Gewalttätigkeiten versucht würden. In sehr seltenen Fällen komme es vor, daß die den Unfall überdauernde Bewußtlosigkeit durch epileptiforme Anfälle (bis zum Status epilepticus) und Exzitationszustände mit geistiger Verworrenheit kompliziert werde. Ferner weist Jellinek auf das häufige Vorkommen eines kurzen Intervalls zwischen Elektrisierung und Eintritt der Bewußtlosigkeit hin, in welchem die Elektrisierten mannigfache Empfindungen von dem Stromdurchtritt haben, schreien oder auch sprechen, woran sie sich auch z. T. nach Ablauf der Bewußtlosigkeit wieder erinnern.

Schilf — auf dessen kurze, aber sehr übersichtliche und klare Bearbeitung der Schädigungen der Organismus durch Starkstrom, in der auch neurologische Gesichtspunkte durchaus zur Geltung kommen, hier ausdrücklich verwiesen sei — betont die Schwere der Bewußtlosigkeit mit bedrohlichen Atemstörungen, Asphyxie, Erbrechen, kommotionsähnlichen Erscheinungen, besonders in Fällen, bei denen der Strom vom Kopf aus in den Körper eingedrungen ist. — Kawamura sah nach Hochspannungsunfällen (etwa 100 Fälle) in 63%, nach Niederspannungsunfällen bloß in 31% Bewußtlosigkeit eintreten. Nur ganz wenige seiner Fälle hatten die Erinnerung an den Unfall eingebüßt. Kawamura nimmt an, daß Hoch- und Niederspannung in gleicher Weise auf Gefäß- und Nervensystem einwirkten. Auch Unterschiede in der Stromart seien ohne Einfluß. In 7 seiner Fälle ging die Bewußtlosigkeit mit Erbrechen und nach-

folgenden Kopfschmerzen einher. — J a e g e r hebt Gemeinsamkeiten mit *Commotio cerebri*, wie retrograde Amnesie und folgende psychische Zustände, hervor. Der elektrische Shock sei aber weitaus häufiger von starken Verwirrheitszuständen, meist mit motorischer Unruhe, gefolgt. Schon während der Bewußtlosigkeit trete oft Unruhe bis zu maniakalischem Toben ein. Sehr oft trete im Schock initialer Herz- und Atemstillstand auf, der sich spontan oder nach künstlicher Atmung behebe, oder aber in den Tod übergehe. — F i n k e l n b u r g betont, daß trotz völligen Fehlens von initialen nervösen Störungen später organische Nervenläsionen zur Ausbildung kommen können. In manchen Fällen scheine das Bild des akuten Hirndrucks vorzuliegen. Bisweilen trete nicht sofort Bewußtlosigkeit ein, sondern erst nach einiger Zeit. — K a u f m a n n kommt zu dem Resultat, daß es bis jetzt noch gar nicht aufgeklärt sei, warum in einem Falle tiefe Bewußtlosigkeit bestehe, während in dem anderen bei anscheinend gleichen Unfallverhältnissen das Bewußtsein kaum gestört sei. Für eine allgemeine Schilderung mangle noch eine genügende Kasuistik.

Wie sich aus der vorstehenden Übersicht ergibt, läßt sich ein einheitlicher Gesichtspunkt hinsichtlich der Genese der elektrischen Bewußtlosigkeit bisher nicht erkennen. Über Mangel an Einzelbeobachtungen kann man sich aber — wie Kaufmann vor 15 Jahren — nicht mehr beklagen.

Stellt man die Kasuistik der elektrischen Unfälle mit spinal-atrophischen Folgezuständen den schweren Schädelverbrennungen gegenüber, so springt die verschiedene Ausprägung der initialen Bewußtlosigkeit sofort in die Augen. Der Unterschied ist so deutlich, daß man von 2 Arten von Bewußtlosigkeit sprechen könnte. Die eine Form kurzdauernd, meist nur für Sekunden oder wenige Minuten, oft erst einige Sekunden nach der Elektrisierung einsetzend, schnelle Erholung. Keine Amnesie für den Unfall. — Die andere Form sofort einsetzend, meist mehrere Stunden oder sogar tagelang anhaltend, oft kompliziert durch starke motorische Reizerscheinungen, selten durch Erbrechen und epileptische Anfälle. Allmählichere Erholung, oft erst nach einer gewissen Benommenheit. Amnesie für den Unfall, mitunter retrograde Amnesie.

Es ist nun zu untersuchen, ob diese zunächst eindrucksmäßig vorgenommene Zweiteilung zu Recht besteht, ob sie von regelmäßig wiederkehrenden Entstehungsbedingungen abhängig ist und wie man sich die Unterschiede erklären soll.

In den 29 Fällen mit spinal-atrophischen Folgeerscheinungen, die auch nach Unfallhergang, Topik der Berührungsstellen, Stromstärke eine recht einheitliche Gruppe darstellen, fehlt 17mal Bewußtlosigkeit im Anschluß an das Trauma ganz, d. h. — soweit man bei der beschränkten Anzahl überhaupt Verhältniszahlen nennen kann — in fast genau 60% der Fälle. Trat, wie in den übrigen 40% der Fälle, Bewußtlosigkeit ein, so war sie immer kurzdauernd, komplikationslos, Amnesie für den Unfall ist nie erwähnt. Meist kann es sich nur um wenige Minuten, oft wohl nur um Sekunden gehandelt haben. Sieht man von dem pathogenetisch atypischen Blitzschlagfall Eisenlohers ab, wo die Verletzte selbst Bewußtlosigkeit von achttägiger Dauer angibt, die aber objektiv nicht beobachtet wurde, so wird die längste Dauer von dem Patienten Horns mit 2 Stunden erreicht. Atypisch ist auch der offenbar mit Amnesie für den Unfall und „Sinnesverwirrung“ einhergehende Zustand im Falle Jellineks. Bezeichnenderweise ist dies die einzige Beobachtung in dieser Erkrankungsgruppe, bei der Kontakt mit über 1000 Volt bestanden hatte. Die Patientin Knapps war nur vorübergehend etwas benommen. Erbrechen, motorische Unruhe, Krämpfe kamen in diesen Fällen nie zur Beobachtung.

Die Erholung war in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle rasch und vollkommen (abgesehen von den von der Bewußtlosigkeit unabhängigen Parästhesien, Schmerzen und Paresen). Einige Male wurde über Schwere im Kopf (Kramer), Benommenheit und Puls von 120 (Fall 7), Herzbeklemmungen (Fall 8) geklagt. Der Fall Horns ist auch hier als ungewöhnlich charakterisiert, da sich gleich myoklonusähnliche Zuckungen in der rechten Körperhälfte und Sehstörungen auf dem rechten Auge anschlossen.

Auf ein kurzes Intervall zwischen Elektrisierung und Bewußtlosigkeit ist wahrscheinlich nicht immer geachtet worden und deshalb auch nicht vermerkt. Ich möchte daraus aber nicht schließen, daß es immer fehlte.

Vergleicht man diese 29 Unfälle mit solchen gleicher Entstehungsweise, also Kontakt einer oder zweier Extremitäten mit Spannungen bis 1000 Volt, keine oder nur leichte Verbrennungen, demnach Einwirkung relativ geringer Stromstärken, so findet sich in großer Regelmäßigkeit Fehlen oder die beschriebene leichte Form der Bewußtlosigkeit. Ich kann verweisen auf die in dieser Arbeit ausführlicher zitierten Fälle von Wernicke, Terrien, Wedel, Hoehl (Fall 1), mein Fall 15. Auch in der Monographie Jellineks, die zahlreiche kasuistische Mitteilungen enthält, sind diese

Verhältnisse sehr deutlich. Jellinek konnte durch eingehendes Befragen recht detaillierte Angaben über die subjektiven Empfindungen während der Elektrisierung bis zum Eintritt der Bewußtlosigkeit erhalten. Manche Elektrisierte schrien um Hilfe, einer hatte das Gefühl, als ob es ihn wie einen Kreisel emporziehe, ein anderer hatte einen sauren Geschmack im Mund, ein weiterer das Gefühl, als ob sein Körper 3 Meter lang geworden sei. Es sind dies Empfindungen, die denen in der epileptischen Aura nicht unähnlich sind.

Nur in ganz seltenen Fällen schließt sich an diese Form der kurzen Bewußtlosigkeit ein sich nach vielen Stunden oder einigen Tagen entwickelndes Hirnödem an, wie in dem Falle Biemonds, den Fällen von Terrien und in dem sogar tödlich ausgehenden Fall von Jellinek (p. 48). Der Mann erholte sich nach Berührung des Nackens mit einem Lichtkabel von der kurzdauernden Bewußtlosigkeit schnell, machte Dienst bis zum nächsten Abend und erkrankte dann erst an einer schweren zerebralen Affektion, die sich autoptisch als starkes Hirnödem erwies. — Die Sehstörungen in den Fällen von Collins und Horn erscheinen mir, wie schon gesagt, ebenfalls recht verdächtig auf Papillitis, die hier, wie auch bei Biemond, einseitig gewesen sein müßte.

Daß die beschriebene kurze und im allgemeinen leichte Form der Bewußtlosigkeit etwa absolut an die Einwirkung niedriger Stromstärken gebunden wäre, soll natürlich nicht behauptet werden, sondern nur, daß sie die bei niedrigen Stromstärken häufigste Form der Bewußtlosigkeit ist. Ich möchte ohne weiteres glauben, daß sich Unfälle ereignen, bei denen die Bewußtlosigkeit kurz und ohne Komplikationen war nach Einwirkung sehr hoher Spannungen und relativ hoher Stromstärken. Es ist ja bekannt, daß schwer an Hochspannungsleitungen Verbrannte bei ganz ungetrübtem Bewußtsein bleiben können. Worauf solche Unterschiede in der Wirkung des elektrischen Stromes auf das Gehirn zurückzuführen sind, wird sich im Einzelfall schwer sagen lassen. Jellinek mißt dem „Aufmerksamkeitsproblem“ große Bedeutung bei. Ich komme darauf noch zu sprechen.

Im Falle Geys berührte ein 15jähr. Junge mit der rechten Hand eine Hochspannungsleitung. Die Hauptaustrittsstelle war bereits am rechten Oberarm und in der rechten Achselhöhle. Den Rumpf haben nur noch kleinere Strommengen durchflossen (zur linken Hand und beiden Schenkelbeugen). Der Junge sah einen Flammenbogen aufsprühen, spürte einen Schlag durch den ganzen Körper, furchtbare Schmerzen im rechten Arm. Sausen und Dröhnen in den Ohren, farbiges Schimmern vor den Augen, aber er wurde nicht bewußtlos. — Die Erklärung mag hier darin liegen, daß hauptsächlich nur der rechte Arm durchströmt wurde und die den Rumpf passierenden Stromschleifen zur Bewußtlosigkeit nicht ausreichten. — Alvensleben sah in einem Falle mit Berührung von 25 000 V. und schweren Verbrennungen des rechten Armes, der rechten Schulter und der Füße völliges Fehlen einer Bewußtseinstörung. Auch Jellinek beschreibt solche Fälle.

Der leichten und kurzen Bewußtlosigkeit stehen nun sehr schwere und komplizierte zerebrale Erscheinungen nach den Schädelverbrennungen, aber auch bei peripherer Einwirkung hoher Stromstärken mit schweren Extremitätenverbrennungen gegenüber.

Bei der Schilderung der Schädelverbrennungen ist das schon deutlich geworden. Doch sind diese Fälle als Beispiel an sich ungeeignet, weil neben dem durch den hohen Knochenwiderstand schwer abschätzbaren direkten elektrischen Einfluß auf das Gehirn noch die thermische Einwirkung auf das Gehirn zu berücksichtigen ist.

Ich möchte deshalb zunächst einige gut beschriebene Literaturfälle und einen Fall aus eigenem Material mit schweren Extremitätenverbrennungen anführen.

Kalt. 27jähr. Mann kommt mit ca. 8000 V. in Berührung. Stromweg von der rechten Hand durch die Füße zur Erde. Sofort betäubt, kann aber noch Hilfe rufen. $\frac{1}{2}$ Stunde später findet ihn der Arzt am Boden liegend mit auffallenden Zuckungen der Extremitäten, der Rumpf- und Halsmuskulatur. Augen offen, Blick starr, tief bewußtlos; mäßige Atemnot, Puls 170—180, sehr schwach. Nach Kognak, Digalen und kalten Herzkompressen Besserung, stark benommen, schluckt, Gang schwankend. — $1\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Unfall Aufnahme ins Krankenhaus, dort noch sehr benommen, kann nur mit Unterstützung laufen, Unsicherheit im Aufsetzen der Füße, ataktische Bewegungen der Hände. Die Finger der rechten den Strom berührenden Hand stehen fächerförmig in Krampfstellung. Wird bald klarer, klagt über Kopfschmerzen und Steifigkeit im ganzen Körper, Puls noch schwach und leicht unterdrückbar. Ekchymosen an beiden Konjunktiven. Wenig umfangreiche Verbrennung 3. Grades am rechten Arm. Mehrfaches Erbrechen. Im Urin $\frac{1}{4}\text{‰}$ Eiweiß. — Dann rasche Erholung; der Eiweißbefund geht rasch zurück, es bleibt noch etwas Nackensteifigkeit.

Bischoff. 35jähr. Mann kommt mit beiden Händen an nur 240 V. Bleibt aber mehrere Minuten am Draht hängen, da der Strom erst an der nächsten Schaltstelle ausgeschaltet werden muß. Infolgedessen trotz der relativ niedrigen Spannung schwere Verbrennungen 3. Grades an beiden Händen. Wird blaß und pulslos aufgefunden; künstliche Atmung mit Erfolg. Wirft sich auf dem Transport im Wagen unruhig hin und her. Bei Aufnahme ins Krankenhaus Pupillen weit, gleich, reagieren nicht auf Licht. Muskulatur am ganzen Körper gespannt. Bds. Babinski und Oppenheim +. Tief bewußtlos. Der Körper wirft sich in heftigen Jaktationen auf dem Boden hin und her. Puls kräftig, 90. Nach weiteren 20 Minuten Beruhigung, reagiert etwas auf Reize. Dann wieder motorisch unruhig. Es treten zuckungsartige Greifbewegungen in der linken Hand auf, die etwa 1 Minute andauern und sich in kurzen Abständen wiederholen. Der ganze linke Arm wird dann tonisch gespannt, die linke Hand tonisch krampfhaft nach außen gedreht. Dieser Zustand dauert mit zeitweiligen Jaktationen 14 Stunden. — Danach plötzlicher Kollaps. Erblassen, der Puls sinkt auf 44 Schläge. Auf Kampfer Besserung. Von da ab allmähliche Aufhellung des Bewußtseins. Die Pyramidenbahnzeichen verschwinden. Retrograde Amnesie, die ursprünglich

etwa 7 Tage über den Unfall zurückgreift, sich nachher aber auf den Unfalltag beschränkt.

Fürth (Fall 2). Ein Soldat berührt im Felde 6000 V. mit der linken Hand. Bei Aufnahme ins Lazarett motorisch sehr erregter Zustand. Führt mit allen Gliedern zuckende Bewegungen aus, die Augen rollen umher, muß von 2 Leuten gehalten werden. Gesicht blau, Puls schwach und unregelmäßig. Offenbar nach einigen Stunden rasche Erholung. Amnesie für den Unfall. Kann nach kurzer Zeit dienstfähig entlassen werden.

Donnellan. 44jähr. Mann kommt an 1000 V. führenden Draht. Schwere Verbrennungen an Rücken, Armen und Beinen. Sofort tief bewußtlos, wird $\frac{1}{2}$ Stunde später in tiefem Koma ins Krankenhaus aufgenommen. Pupillen sehr weit, reagieren nicht auf Licht, stertoröse Atmung, blasses schweißbedecktes Gesicht. — 10 Minuten später Erbrechen, wird sehr unruhig und „delirious“, muß von 3 Mann im Bett gehalten werden. Stöhnt und schreit unzusammenhängend. Dann treten schnell aufeinanderfolgende tonisch-klonische Krämpfe auf. Puls 80, aber die Atmung bekommt Cheyne-Stokeschen Typ, sinkt auf 10 Atemzüge in der Minute. — Nach weiteren 2 Stunden wird die Atmung sehr schlecht; auf Strychnin schnelle Besserung. Wird dann ruhig und schläft ein. Nach 4 Stunden Schlaf bei Bewußtsein, nur sehr matt. Erinnert sich noch an den elektr. Schlag, von da ab Amnesie für den durchgemachten Zustand.

Einen den obigen symptomatologisch sehr ähnlichen Zustand beschrieb Jellinek. Der Fall ist p. 49 ausführlich zitiert.

Diese Kasuistik ist nicht groß und sie bedarf durch künftige Beobachtungen noch der Ergänzung. Viele tiefe Bewußtlosigkeiten nach Elektrisierung mögen deswegen nicht mitgeteilt worden sein, weil sie ohne die Besonderheiten der obigen Fälle verliefen.

Woran mir liegt, ist, zu zeigen, daß auch bei Extremitätenverbrennungen Bewußtlosigkeit mit Erscheinungen wie nach direkten Schädelverbrennungen vorkommt. Man wird deshalb zunächst beide Gruppen im Zusammenhang betrachten können.

Durchweg handelt es sich bei den schweren Verbrennungen um mehrstündige tiefe Bewußtlosigkeiten, die sich mitunter mit nachfolgender Benommenheit über mehrere Tage hinziehen kann (v. d. Hütten, 28, 38, 39, 40). Nur in 3 Fällen (26, Luther, 34) bestand kurzdauernde Bewußtlosigkeit bis zu $\frac{1}{2}$ Stunde. Mehrfach ist Amnesie für das Unfallereignis (Langer III, 25, 28, 33, Luther, 39), in 2 Fällen retrograde Amnesie erwähnt (31, Ranzini). Man darf wohl annehmen, daß Amnesie noch häufiger war und nur nicht immer darauf geachtet wurde. Erbrechen wird von Strobl, Kalt und Donnellan erwähnt.

Sehr auffallend ist bei diesen Bewußtlosigkeiten das häufige Vorkommen motorischer Reizerscheinungen. Die Schilderung ist nicht immer eindeutig und man muß auch daran

denken, daß es sich nicht in allen Fällen um dieselben Reizerscheinungen gehandelt hat. Manche der Beobachter sprechen von Erregungszuständen, gewaltsamen Bewegungen der Arme und Beine, Abwehrbewegungen, von Jaktation, motorischer Unruhe schlechthin (Langer II und III, v. d. Hütten, 25, 31, 37, 40, 41). In anderen Fällen dagegen wird von Konvulsionen gesprochen (38) oder das serienweise Auftreten klonischer Krämpfe genau beschrieben (39). Auch Kalt (Extremitätenverbrennung) spricht von „Zuckungen der Extremitäten“. Bischoff sah neben tonischen Spannungen der Extremitäten einseitige zuckungsartige Greifbewegungen der linken Hand, die anfallsweise auftraten und rindenepileptischen Anfällen ähnelten; zugleich bestanden bds. Pyramidenbahnzeichen. Gleiches sahen Fürth und Donnellan.

Man gewinnt im ganzen den Eindruck des Nebeneinander von epileptiformen Krämpfen, ungeordneter jaktativer Unruhe und vielleicht auch von myoklonischen Zuckungen. Diese Formen des motorischen Reizzustandes können sich offenbar ablösen oder ineinander übergehen. Die Schilderung dieser Zustände erinnert an manche Abläufe, wie man sie bei paralytischen Anfällen sehen kann, wo auch in tiefer Benommenheit ein ungeordnetes Wühlen und Umsichschlagen neben rindenepileptischen oder generalisierten Anfällen und neben myoklonischen Zuckungen bestehen kann.

Die Bewegungsunruhe kann man sicherlich nicht als Anzeichen des wiederkehrenden Bewußtseins auffassen, wie man etwa nach *Commotio cerebri* im Übergangsstadium zur Aufhellung der Bewußtseinstörung die Patienten motorisch unruhig werden sieht. Die motorischen Anomalien treten bereits im Beginn der elektrogenen Bewußtlosigkeit auf und pflegen gegen Ende eher zurückzutreten und einer allgemeinen Beruhigung Platz zu machen.

Initial ist die Bewußtlosigkeit oft sehr tief und geht mit Darniederliegen der Atmung und des Kreislaufs einher. Auf die Frage, ob Herz- oder Atmungsstillstand in solchen Fällen das Primäre ist, gehe ich später ein.

Wiederbelebungsversuche in Form künstlicher Atmung wurden häufig gemacht (Bischoff, Oberst, 27, 36, Ranzi, 42), wahrscheinlich häufiger als erwähnt ist, da Wiederbelebungsversuche bei tiefen Bewußtlosigkeiten und elektrischen Todesfällen bestimmungsgemäß immer und möglichst sofort eingeleitet werden sollen. In Fall 29 genügte Hervorziehen der Zunge, um die Atmung wieder in Gang zu bringen.

Sehr häufig sind schwere Kreislaufstörungen mit Stauungserscheinungen und Pulsanomalien vermerkt. Kalt fand einen Puls von 170—180 bei mäßiger Atemnot. Im Urin trat vorübergehend (wahrscheinlich durch Stauung) Eiweiß auf. Der Pat. von B i s c h o f f wurde blaß und anscheinend pulslös aufgefunden, nach guter Erholung trat 14 Stunden später nochmals ein schwerer Kollaps mit Erblassen und Sinken der Pulsschläge auf 44 auf. Fürth fand das Gesicht im Beginn blau, den Puls schwach und unregelmäßig. Im Falle von D o n n e l l a n war das Gesicht blaß und schweißbedeckt, daneben die Atmung auffallend schlecht. Bemerkenswert ist die schnelle Besserung auf Strychnin hin. Ähnliche Befunde wurden bei den Schädelunfällen erhoben. In Fall 30 und 36 war der Puls sehr klein. In Fall 30 fand sich außerdem Eiweiß im Urin, in Fall 33 Erythrozyten. In Fall 32 stieg der Puls auf 120. Die Kreislaufstörungen sind oft recht bedrohlich und beherrschen das Krankheitsbild neben den motorischen Reizerscheinungen.

In allen vorweg aufgeführten Fällen lassen sich keine Unterschiede zwischen den schweren Bewußtlosigkeiten nach elektrischen Extremitätenverletzungen bei Einwirkung hoher Stromstärken und denen nach elektrischen Schädelverbrennungen erkennen. In einem Punkte jedoch weichen sie deutlich voneinander ab, das ist die Komplikation durch schwere Herd- und Allgemeinerscheinungen infolge direkter Hirnschädigung — sei es durch die elektrische Energie selbst, sei es durch thermische Wirkung. — Während die schwere Bewußtlosigkeit nach Extremitätenverletzung ohne Residualerscheinungen abzuklingen pflegt, können sich nach den Schädelverbrennungen noch während oder meist im Anschluß an die Bewußtlosigkeit nachdauernde zerebrale Lähmungen (O b e r s t, 29), Deviation der Augäpfel (41) zeigen, oder aber die Hirnschädigung wird in Form von allgemeineren zerebralen Reaktionen deutlich, wie in der Euphorie mit anschließenden meningitischen Erscheinungen im Fall 25. Auch das eigenartige an einen Dämmerzustand erinnernde Verhalten des Pat. S t r o b l s mag hierher gehören.

Die sonstige Übereinstimmung in Symptomatologie und Verlauf der Bewußtlosigkeit bei den beiden Entstehungsbedingungen (Schädel- und Extremitätenverbrennungen) ist aber in den Grunderscheinungen so deutlich, daß man auch an genetische Gemeinsamkeiten denken muß. Welcher Art diese möglicherweise sind, darauf möchte ich erst bei der Besprechung des elektrischen Todes eingehen. Hinweisen möchte ich hier aber doch auf den Vorschlag J e l l i n e k s, eine Lumbalpunktion vorzunehmen. Wenn eine Form der elektro-

genen Bewußtlosigkeiten eine solche Maßnahme nahelegt, so ist es diese. Ob den motorischen Reizerscheinungen immer Hirndruck zugrunde liegt, ist zwar nicht erwiesen, doch sprechen Erfahrungen Jellineks dafür, daß erhöhter intrakranieller Druck vorliegen kann.

Abschließend möchte ich sagen, daß mit der Heraushebung der beiden Typen von elektrisch bedingten Bewußtlosigkeiten nicht gesagt sein soll, daß sich alle nach elektrischen Traumen beobachteten oder noch zu beobachtenden Bewußtseinstörungen einem solchen Schema fügen werden. Es sollte nur deutlich gemacht werden, daß es offenbar diese 2 Erscheinungsformen gibt. Zwischen ihnen gibt es sicherlich Übergänge und es mögen auch Fälle beobachtet werden, die sich von der aufgezeigten Symptomatologie weitgehend unterscheiden. Nach Blitzschlag (L. Bischoff, Panse) sind z. B. amentielle und delirante, mit Desorientierung, Personenverknennung und Angst einhergehende Reaktionen bekannt geworden. Es fällt auf, daß solche exogenen Reaktionstypen offenbar nach Berührung mit technischer Elektrizität, wenn sie überhaupt vorkommen, extrem selten sind. Auch die Bewußtlosigkeit überdauernde zerebrale Schwächezustände sind im Gegensatz zu den technisch-elektrischen Unfällen (ohne Schädelverbrennung) beim Blitzschlag beschrieben, wo ich selbst einen hyperästhetisch-emotionalen Schwächezustand beobachten konnte.

Nicht immer wird sich entscheiden lassen, ob eine Bewußtlosigkeit tatsächlich elektrisch bedingt oder z. B. durch einen Fall verursacht war. Gerade die Hochspannungsunfälle ereignen sich gern an Masten und die Verletzten fallen bewußtlos aus ziemlicher Höhe — oft 6 m und mehr — herab. An eine solche Komplikation läßt z. B. ein Fall von Sanz denken. Der Mann stürzte aus 6 m Höhe ab und war dann einige Wochen bewußtlos, es blieb eine rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie. Lumbalpunktion ergab am 6. Tage reichliche Beimengung von Erythrozyten. Man wird hier in erster Linie den Sturz für die zerebralen Folgen verantwortlich machen müssen. Schon die mehrwöchige Dauer ist für eine rein elektrogene Bewußtlosigkeit höchst ungewöhnlich, noch mehr die nachfolgende Hemiplegie und Aphasie (es handelte sich um Extremitätenverbrennung). — Das gleiche gilt für einen Fall von Muller, bei dem sich neben elektrischen Verbrennungen an einer Hand ein Hämatom an der rechten Schläfe befand und die 4tägige Bewußtlosigkeit mit meningitischen und Hirndruckerscheinungen einherging. Wie sehr man an Komplikation durch Fall und Sturz denken muß, erwähnte ich bereits bei der Besprechung der pathologisch-anatomischen Befunde (p. 45).

Eine weitere Ursache für die Entstehung von Bewußtseinsstörungen muß man schließlich in der toxischen Wirkung schwerer und ausgedehnter Verbrennungen sehen. Es gehen hierbei auto-toxische und renale Störungen in ihrer zerebralen Auswirkung Hand in Hand.

Ich habe in meiner Sammlung einen Fall dieser Art.

Fall 43: C. B., 31jähr. Monteur, kommt mit dem linken Arm an 15 000 V. Drehstrom führende Teile. Tief bewußtlos, kommt bald nach künstlicher Atmung wieder zu sich. Amnesie für den Unfall, aber wieder völlig klar. Kommt ins Krankenhaus. Es zeigen sich sehr schwere und ausgedehnte Verbrennungen. Am linken Oberschenkel eine 10 cm lange, 20 cm breite bis in die Streckmuskulatur reichende Brandwunde mit nach verbranntem Horn riechender Nekrose. Am rechten Oberschenkel ähnliche, eher noch größere, tiefgreifende Verbrennung. Haut beider Oberschenkel weithin gerötet und mit Blasen bedeckt. Auf der rechten Brustseite doppelhandtellergröße bis in die Muskulatur gehende Wunde. Schwere Verbrennung an der linken Brustseite. Linker Arm und Hand bis dicht unterhalb des Deltoideusansatzes vollständig mumifiziert, Haut und Muskulatur hart wie Holz. Linke Gesichtshälfte bis zur Haargrenze stark gerötet. — Herztöne leise, Puls 72, klein, Atmung oberflächlich. Stöhnt sehr trotz Morphium. Kein Erbrechen, keine Nackensteifigkeit. Trinkt viel. Urin: Alb. ++++, kann am nächsten Tag keinen Harn lassen, nur 570 ccm Katheterharn, im Sediment viel Erythrozyten und granulierte Zylinder. Temperatur 38.5°. Puls 120. Erbrechen. Trinkt viel, wird unruhig und benommen, reagiert aber auf Anruf. — Am 3. Tage steigt die Rötung am linken Arm bis zur Achselhöhle. Sehr desolater Zustand. Puls sehr klein, fadenförmig, drängt dauernd aus dem Bett. Am 4. Tag morgens Exitus. Keine Sektion.

Die Bewußtlosigkeit, die ursprünglich tief war (künstliche Atmung), geht rasch zurück. Es wird ausdrücklich betont, daß B. bald wieder völlig klar war. Schwerste Verbrennungen des Rumpfes, der Beine und vor allem völlige Mumifizierung des linken Armes. Erst unter dem toxischen Einfluß dieser großen zerfallenden Massen tritt schwere Nierenschädigung mit fast völliger Anurie, viel Eiweiß, Erythrozyten und Zylindern auf. Und zugleich mit diesen bedrohlichen Erscheinungen verschlechtert sich erst wieder der psychische Zustand, B. wird benommen und verwirrt, der Kreislauf versagt und B. kommt so am 4. Tage nach dem Trauma zum Exitus. Man wird hier in der Verbrennungsnoxe mit urämischen Erscheinungen die wesentliche Ursache für die am 2. Tag wieder einsetzende Bewußtseinsstörung sehen müssen.

Einen sehr ähnlichen, aber günstig ausgehenden Fall beschrieb Culot (Fall VIII).

Ein Ingenieur kommt mit beiden Händen an 10 000 V. Drehstrom von 25 Perioden. Fühlt starke krampfhafte Zusammenziehung, sieht Blitze vor den

Augen und wird $\frac{1}{2}$ Stunde bewußtlos. Dann wieder klar. Beide Arme sind bis zu den Schultern schwer verbrannt, mumifiziert und ganz gefühllos. In den nächsten Tagen tritt ein schwerer Zustand mit Unruhe und Erbrechen, unregelmäßiger Atmung, Nachlassen des Pulses ein. Nur 250 ccm Harn in 24 Stunden, viel Albumen und Zylinder. — Nach weiteren 24 Stunden noch starkes Erbrechen und Hydrops. Jetzt werden beide Arme in Höhe des M. deltoideus amputiert. Danach schnelle Besserung des Gesamtzustandes; Heilung in 7 Wochen.

Die toxische Bedingtheit der während der Nekrotisierung eintretenden Bewußtseinstörung mit starker urämischer Komponente ist deutlich. Es ist dies einer der Fälle, in denen der Chirurg die sonst durch die Blutungsgefahr angezeigte konservative Behandlungsweise verlassen muß, um lebensbedrohliche autotoxische Erscheinungen abzuwenden.

Sieht man von den beiden letzten Formen der Bewußtseinstörung ab, den durch Sturz komplizierten und den durch die Verbrennungsnoxe bedingten, so bleibt zu erörtern, wie man sich die Genese der leichten und schweren Form der elektrisch bedingten Bewußtlosigkeiten vorstellen soll. Diese Frage leitet schon über zu dem Problem der Genese des elektrischen Todes, denn die elektrogenen Bewußtseinstörungen können zweifellos in den elektrischen Tod übergehen, ohne daß es bisher in der zu wünschenden Anzahl von Fällen gelänge — trotz künstlicher Atmung — diesen Übergang zu verhindern und aufzuhalten.

VIII. Der Tod durch Elektrizität

Pathologische Anatomie und Tierexperiment haben bisher nicht zu eindeutigen Ergebnissen bezüglich des pathophysiologischen Geschehens beim elektrischen Tod geführt, und es bleibt nun zu untersuchen, ob nicht die Klinik der elektrischen Schädigungen im Zusammenhang mit anatomischen Befunden und Tierversuchen neue Einsichten gewähren kann.

Es hat natürlich im Verlaufe der Entwicklung der Elektropathologie an Erklärungsversuchen nicht gefehlt. Zu einem Teil befriedigen sie nicht und sind fallen gelassen worden. So etwa die von Spilsbury geäußerte Auffassung, daß die Todesursache im Reiz der sensiblen Nerven liege. Auch die Annahme, daß der elektrische Tod eine Erstickung infolge Tetanisierung der Atmungsmuskulatur sei (Balthazard, Simonin), kann, wenn überhaupt, nur für einige besonders gelagerte Fälle Bedeutung haben. Dagegen haben zwei Theorien ganz verbreitete Anerkennung gefunden, von denen die eine Tod durch Lähmung des Zentralnervensystem bzw. zentrale Atemlähmung annimmt, die andere Tod durch Herzkammerflimmern. Es würde zu weit führen, hier alle Forscher zu nennen, die z. T. ihren Auffassungen noch besondere Nuancen gegeben haben. Im ganzen gehörten ursprünglich d'Arsonval und Kratter zu denen, die der zentralen Atemlähmung den Haupteinfluß zumaßen, während Weiß, Prévost und Battelli, Borutttau und Alvensleben in der großen Mehrzahl der Fälle Tod durch Herzkammerflimmern annehmen. Beide Auffassungen sind nicht ohne Schärfe (Streit Jellinek — Borutttau) verfochten worden, sehr zum Nachteil der Forschung.

Diejenigen Autoren, die primäre Atemlähmung annahmen, stützten sich auf klinische Beobachtungen, in denen die Atmung vor der Herztätigkeit zu erlöschen schien, und auf die weiter vorn ausführlich erwähnten pathologisch-anatomischen Befunde (vorwiegend in Form kleiner verstreuter Blutaustritte) im Zentralnervensystem. Jellinek, der ursprünglich auch diesen Befunden pathogenetische Bedeutung beigemessen hatte, ist selbst mit großer Objektivität da-

von abgegangen in der Erkenntnis, daß derart geringfügige Befunde keine Todesursache darstellen können, selbst wenn sie in den lebenswichtigen Zentren der Med. oblong. liegen. Auch die angenommene Atemlähmung faßte man deshalb bald mehr als eine Folge funktioneller, anatomisch nicht faßbarer Schädigungen des Zentralnervensystems auf.

Experimentell gut fundiert erscheint die Auffassung des elektrischen Todes als Folge von Herzkammerflimmern. Insbesondere Weiß, Prévost, Stern und Battelli und Boruttau, aber auch Jellinek, konnten an Versuchstieren bei Anwendung relativ niedriger Stromstärken Herzkammerflimmern erzeugen, während hohe Stromstärken das Herz im allgemeinen nicht zum Flimmern brachten, sondern erst nach länger dauernder Einwirkung die Funktionen des Zentralnervensystems lähmten.

Die Ergebnisse der Tierexperimente waren allerdings nicht einheitlich insofern, als manche Tiere (z. B. Hunde) zu irreparablen Kammerflimmern neigten, andere (darunter auch Affen, wie Jellinek zeigen konnte) erholten sich aber wieder und das Herz schlug nach Aufhören des Flimmerns im normalen Rhythmus weiter. Zudem konnte bisher aus naheliegenden Gründen — der herbeigerufene Arzt kommt zu dieser Feststellung natürlich immer zu spät — beim Menschen nach elektrischem Trauma Herzkammerflimmern nie direkt beobachtet werden.

Diesen Einwänden können aber die Anhänger der Kammerflimmertheorie eine Reihe von recht stichhaltigen Tatsachen entgegenhalten. So haben (Boruttau, Hering) Leichenversuche gezeigt, daß sich das menschliche Herz durch elektrische Reize sehr leicht zum Flimmern bringen läßt, überhaupt sehr zum Flimmern neigt. Boruttau und Schridde fanden an ihrem Material, daß plötzlicher Tod in der Mehrzahl der Fälle nach Kontakten mit der linken Hand auftrat (d. h. also Herz in der Strombahn) und daß vor allem Niederspannungsunfälle leicht zu diesen plötzlichen, auf Kammerflimmern bezogenen Todesfällen führten. Gildemeister und Diegler zeigten an Leichen, daß das Herz in der Tat von erheblichen Stromschleifen getroffen wird. Und die Tatsache, daß fast alle Tierherzen nach elektrischen Reizen zum Flimmern neigen, läßt sich ja aus den Erörterungen über den elektrischen Tod nicht einfach fortdiskutieren. Auch der Umstand, daß dieses Flimmern in vielen Fällen — z. B. auch beim Affen — an sich reparabel ist, besagt gar nichts, denn von den Menschen überlebt ja auch die erdrückende Mehrzahl dieselben Elektrisierungen, die bei einzelnen — warum

nicht durch Herzkammerflimmern, das in diesen Fällen eben nicht nur vorübergehend war — zum plötzlichen Tod führen. *Creutzfeldt*¹⁾ sieht auf Grund seiner Tierversuche in der Dauer der Durchströmung einen ganz wesentlichen Faktor. Stromstärken, die bei kurzer Dauer gut überstanden werden, wirken bei längerer Einwirkung sofort tödlich. Diese Auffassung beschränkt sich nicht auf etwaiges Herzkammerflimmern. Auch für ein durch vasomotorische Reaktion zu lange entblutetes Gehirn sei die dadurch bedingte Ernährungsstörung schließlich nicht tragbar. Die linke Herzkammer seiner getöteten Hunde war stark kontrahiert.

Gerade der Umstand, daß immer nur einzelne Individuen sterben, hat Veranlassung gegeben, nach disponierenden Erkrankungen und Körperverfassungen zu suchen. *Schridde*, der 37 Leichen obduzierte, bei denen 220—250 V. von Hand zu Fuß gegangen waren, stellte in 36 Fällen die Merkmale der thymischen Konstitution fest. *Schridde* meint damit nicht nur den Befund einer großen Thymus, ein Befund, dessen Bedeutung bei plötzlichen Todesfällen ja bekanntlich stark umstritten ist, sondern Menschen mit ausgesprochenem Hochwuchs, kurzem Hals, auffällig zarter und blasser Haut, fast stets haarlosen Achselhöhlen, spärlichem Bartwuchs und horizontaler oberer Begrenzung der Schambehaarung. Daneben große Thymus mit Markhyperplasie, Hyperplasie der Milz und des lymphatischen Gewebes, meist embryonale Lappung der über die Norm großen Nieren. *Schridde*, der, wie schon erwähnt, keinerlei Veränderungen im Zentralnervensystem finden konnte, nimmt in allen seinen Fällen Herztod an. Womit aber wohlgemerkt nicht in allen Fällen Tod durch Kammerflimmern gemeint ist, denn *Schridde* fand in 21 seiner 37 Fälle geringes oder mäßig reichliches Lungenödem und meint, daß hier kein Herzkammerflimmern vorgelegen haben könne, da ja hierbei die arterielle Blutversorgung augenblicklich erlösche.

Folgt man *Schridde*, so könnte man neben der von ihm selbst betonten Neigung der Thymiker als Konstitutionstypen zu plötzlichem Herztod schon in der zarten und wenig Widerstand bietenden Haut ein zum elektrischen Tode disponierendes Moment sehen. *Creutzfeldt*²⁾ sieht auf Grund seiner Erfahrungen ältere Leute mit bereits veränderten Gefäßen und gefäßschwache Individuen überhaupt für besonders gefährdet an.

Übrigens nehmen die Autoren, die den elektrischen Tod als durch Kammerflimmern verursacht ansehen, diese Todesart vor

¹⁾ Persönl. Mitteilung.

²⁾ Persönl. Mitteilung.

allem für die sog. Niederspannungsunfälle in Anspruch, die Unfälle also, die in der ganzen Konstellation, in der Geringfügigkeit der Verbrennungen ganz der bei den hier beschriebenen spinal-atrophischen Nacherkrankungen und den kurzdauernden „leichten“ Bewußtlosigkeiten entsprechen. Die Autoren nehmen ferner an, daß gerade die Niederspannungsunfälle verhältnismäßig häufig zu den unheimlichen plötzlichen Todesfällen führen, bei denen durchweg künstliche Atmung ohne Erfolg bleibt, während dieser momentane Tod nach Kontakt mit Hochspannungen sehr viel seltener, und hier die künstliche Atmung viel häufiger von Erfolg sei.

Schließlich gibt es doch auch eine Reihe von elektrischen Unglücksfällen, in denen „plötzlicher Herztod“ (bei dem gewöhnlich die Herzrhythmik über das Flimmern in Stillstand übergeht (Hering), direkt klinisch festgestellt werden konnte; es sind die bekannten im Kriege beobachteten Todesfälle durch Sinusströme.

Einen derartigen Fall beschreibt L e w a n d o w s k i:

Ein 21jähr. gesunder Mann mit hysterischer Geh- und Sprachstörung wird mit Sinusstrom behandelt. Im Beginn, bei Elektrisierung des Kreuzbeins, fällt der Mann zusammen und wird blau. Puls sofort verschwunden. Bei Wiederbelebungsversuchen von Zeit zu Zeit einige schnappende Atemzüge. Zunächst war noch der Hornhautreflex erhalten. Pupillen mittelweit, dann wurden die Pupillen maximal, nach wenigen Minuten war kein Zweifel, daß der Tod eingetreten war. Der Puls war von vornherein nicht zu fühlen, die Herztöne nicht zu hören. „Daß es sich um einen primären Herztod gehandelt hat, war vollständig sicher.“ Die Autopsie ergab einen Status thymicolymphaticus.

Auch Hering beschrieb mehrere Fälle, die unter Behandlung mit Sinusströmen plötzlich pulslos wurden und wo nur noch einige Atemzüge folgten.

Aber neben solchen recht eindeutigen Beobachtungen blieben auch bei Niederspannungsunfällen immer Fälle — wie die mit Lungenödem von Schridde —, auf die das Schema vom Herzkammerflimmern nicht anwendbar erschien. Jellinek hat darauf immer wieder hingewiesen. So berichtet er von einem Verunglückten, bei dem nach Kontakt mit 220 Volt Wechselstrom von einem ehemaligen Sanitätsunteroffizier minutenlang kräftige Herzaktion mit 78 Pulsen festgestellt wurde, die in den folgenden Minuten schwächer und seltener wurde. Die Sektion ergab starke Durchfeuchtung des Gehirns und ausgesprochenes Lungenödem. Solcher Fälle teilt Jellinek mehrere mit, darunter 2, bei denen das allmähliche Nachlassen der Herztätigkeit ärztlich festgestellt worden war. Schilf fragt angesichts dieser Differenzen in den Befunden, ob man da überhaupt noch das Recht habe, immer wieder vom Herzkammerflimmern als

(ausschließlicher) Todesursache zu sprechen. Und in der Tat muß man sich hier von schematischer Einstellung frei machen, wie auch Müller-Heß und Hey schon betont haben, wenn es auch sicher auf der anderen Seite falsch ist, die Möglichkeit des häufigen Vorkommens von Kammerflimmern zu leugnen. So erkennt auch Alvensleben seit langem neben dem Herzkammerflimmern besonders bei Hochspannungsunfällen andere Todesursachen, die noch nicht exakt bestimmbar sind, an. Auch Ziemke betont, es sei überhaupt zweifelhaft, ob man für alle Fälle von elektrischen Tod eine einheitliche Todesursache annehmen könne. Die bisherigen Anschauungen gingen nicht über Erklärungsversuche hinaus, die den Charakter der Hypothese in sich trügen und ein sicheres wissenschaftliches Fundament noch vermissen ließen. Er sagt aber auch weiter: „ . . . gleichgültig, ob man den Atemstillstand oder das Versagen des Herzens als das Primäre ansieht, letzten Endes erfahren wir dadurch doch immer nur etwas über die Art des Sterbens, nicht aber über die Veränderungen im Körper, welche die Grundlage für diese Art des Sterbens abgeben.“

Jellinek hat sich nun bemüht, dadurch das Dunkel um die „Mechanik“ des elektrischen Todes, d. h. die Art der tödlichen Einwirkung auf den Organismus aufzuhellen, daß er außer der elektrischen Einwirkung eine Reihe von Hilfs- und disponierenden Momenten angibt, die in ihrem Zusammenwirken erst den elektrischen Tod — oder, um mit Jellinek zu sprechen, „Scheintod“ — bedingen.

Auf die Feststellung, daß es sich beim sog. elektrischen Tod zunächst gar nicht um ein endgültiges Erlöschen der Lebensfunktionen, sondern um ein grundsätzlich ausgleichbares Darniederliegen der wichtigen Lebensvorgänge handele, legt Jellinek — wie man sagen muß, mit vollem Recht — größten Wert. Es ist das große Verdienst Jellineks, seit Jahrzehnten unermüdlich für Wiederbelebungsversuche in Form künstlicher Atmung bei dem äußeren Anscheine nach elektrisch Getöteten eingetreten zu sein, und er kann in seiner Kasuistik auf eine große Anzahl von Fällen hinweisen, bei denen im Gefolge dieser Maßnahme Herztätigkeit und Atmung wieder einsetzten. Mit dieser Forderung nach rechtzeitiger künstlicher Atmung in jedem Falle von elektrischem „Scheintod“ ist Jellinek durchgedrungen, und wenn Jellinek sagt, daß es noch immer Ärzte und Ingenieure gebe, die in leidenschaftlicher Weise die Hilfeleistung bei Niederspannungsunfällen für aussichtslos und überflüssig erklärten, so trifft dies für Deutschland in keiner Weise zu.

Noch jetzt zweifelhaft ist nur, ob die künstliche Atmung in allen Fällen — z. B. in denen, wo viele Autoren primären Herztod annehmen — die einzige Wiederbelebungs-methode bleiben soll, oder ob man nicht nach anderen möglicherweise noch wirksameren Methoden suchen soll. Es bleibt ja doch eine nicht wegzuleugnende Tatsache, daß trotz des zunächst nur funktionellen Darniederliegens der Lebensfunktionen und trotz rechtzeitig begonnener und ausgiebiger künstlicher Atmung in leider noch recht häufigen Fällen doch schließlich der endgültige Tod eintritt.

Jellinek lehnt nun das Vorkommen des elektrischen Todes durch Herzkammerflimmern beim Menschen völlig ab und nimmt an, daß es sich um eine Schockwirkung handle, die nur unter gewissen besonderen Umständen zum Scheintode führe. Nämlich

1. wenn eine besonders geringe Toleranz vorliege, die ihrerseits durch besondere Konstitutionsanomalien und zeitlich stark wechselnde Körperzustände bestimmt werde, oder wenn

2. nicht der „Vorschaltwiderstand der Aufmerksamkeit“ („Aufmerksamkeitsproblem“) eingeschaltet sei. Eine genauere psychologische Darlegung dieses Begriffes wird nicht gegeben.

Man kann nicht sagen, daß durch die Hinzufügung dieser beiden neuen Unbekannten in die Kausalkette das Problem des elektrischen Todes an Klarheit und Übersichtlichkeit gewonnen hätte. Besonders nicht, wenn man sieht, was alles als disponierend aufgefaßt wird. So wird genannt: Hunger, Durst, Arbeiten an ungewöhnlichen Orten, Überhitzung, Sonnenstich, Veränderung des Luftdrucks, meteorologische Einflüsse, Mangel an Schlaf und Ruhe, Gemütsbewegungen. Für alle diese Umstände entlehnt Jellinek nach seinen eigenen Worten der Psychiatrie den Ausdruck „Ausnahmезustand“ und gibt diesem wohlcharakterisierten Begriff damit einen Inhalt, der ihm gar nicht zukommt. Derselbe Mensch, der heute ohne jede Schädigung eine Elektrisierung erfahre, breche morgen bei derselben tot zusammen. Da habe dann der Verunglückte seinen „kritischen Tag“ gehabt.

Von besonderem psychiatrischen Interesse ist aber das „Aufmerksamkeitsproblem“ Jellineks, das Beobachtungen enthält, die schon 1902 von Aspinall gemacht worden waren. Jellinek meint, daß der „plötzliche Einbruch in die Psyche“, d. h. das Überraschungs- und Schreckmoment, den elektrischen Strom besonders verderblich mache. Zum Beweis für diese Auffassung verweist Jellinek auf die Beobachtung, daß narkotisierte Kaninchen eine

sonst tödliche Elektrisierung ertragen konnten. Wiederholt seien im Schlaf vom Blitz betroffene Menschen ohne Gesundheitsstörungen davongekommen. Absichtliche und erwartete Elektrisierungen blieben meist ohne Folgen. So gebe es Elektromonteuere, denen es Spaß mache, hohe Spannungen mit den Fingern zu berühren.

Besondere Beweiskraft mißt Jellinek folgendem Tierversuch bei. Wurden junge Katzen unerwartet von einem elektr. Schlag getroffen, so wurden sie zu Boden geworfen und blieben einige Sekunden betäubt liegen. Wurden nun dieselben Katzen von einem Stock bedroht, so daß sie sich auf die Lauer legten und auf den Stock stürzten, und in gleicher Weise wie oben in diesem Augenblick elektrisiert, so wurden sie nicht zu Boden geworfen und nicht bewußtlos. Jellinek nimmt nun an, die Katzen hätten angenommen, der elektr. Schlag sei der erwartete Stockstreich und hätten somit in Wahrheit ihre Aufmerksamkeit auf den elektr. Schlag gerichtet.

Auch Stern und Batelli fanden geringere Empfindlichkeit narkotisierter Meerschweinchen.

Daß ein psychisches Phänomen, wie die Aufmerksamkeit, unter Umständen lebensrettende physikalische Eigenschaften, wie einen Vorschaltwiderstand, entfaltet, ist gewiß in der Psychopathologie ohne Parallele. Und es fragt sich, ob man nicht zweckmäßig auf bekannte oder bestimmt anzunehmende physikalische Begleitumstände eines Unfalls rekurriert, ehe man zu solchen schwer beweisbaren Hilfhypothesen greift. Ehe nicht Widerstand, Elektrodengröße, Stromweg in den Vergleichsfällen exakt gemessen sind, wird man solchen Einzelbeobachtungen keine besondere Beweiskraft zumessen können. Eine Möglichkeit zur Erklärung des von Jellinek so genannten „Aufmerksamkeitsproblems“ könnte man vielleicht darin sehen, daß die durch Schreckwirkung hervorgerufene vasomotorische Reaktion durch das elektrische Trauma eine verhängnisvolle Verstärkung erfährt, die bei Fehlen von Schreckwirkung nicht in diesem Maße zur Auswirkung kommt (Meixner). Doch ist eine solche Erklärung nicht viel weniger hypothetisch als die Jellineks.

Wie im vorhergehenden aufgezeigt, beruhen unsere Vorstellungen über die Vorgänge beim elektrisch bedingten Tod noch recht auf theoretischen Überlegungen. Da liefert nun die zu diesen Betrachtungen bisher nur wenig herangezogene Klinik neue Tatsachen (im Verein mit bisher weniger gewerteten pathologisch-anatomischen Befunden), die einige Anhaltspunkte über die Vorgänge beim Tod durch Elektrizität geben können.

Eins der wesentlichen Ergebnisse der vergleichenden Betrachtung der klinischen Fälle scheint mir der deutliche gemeinsame

Unterschied bei Initialerscheinungen und nachdauernden Erkrankungen zu sein, je nachdem ob Einwirkung relativ niedriger oder hoher Stromstärken erfolgte.

Bei niedriger Stromstärke: geringe Verbrennungen, keine oder nur kurzdauernde Bewußtlosigkeit (sehr selten kompliziert durch allmählich sich entwickelndes Hirnödem) und Vorkommen von — an sich ebenfalls sehr seltenen — spinalen Nacherkrankungen, die im wesentlichen auf Störungen in der grauen Substanz des Rückenmarks bezogen werden müssen.

Es ließ sich wahrscheinlich machen, daß sowohl die initiale Bewußtlosigkeit wie auch die spinalen Nacherkrankungen pathogenetisch auf Kreislaufstörungen zu beziehen sind.

Bei hoher Stromstärke: schwere Verbrennungen, meist mehrstündige tiefe Bewußtlosigkeit mit häufiger motorischer Unruhe in Form von Jaktation oder seltener von Krämpfen. Sofort eingetretenes Hirnödem konnte in einigen Fällen nachgewiesen werden. — Treten spinale oder zerebrale Dauerfolgen auf, so sind sie wenig charakteristisch und die spinalen haben fast nie den Charakter von umschriebenen Schädigungen der grauen Substanz.

Man muß auch hier an eine Beteiligung des Vasomotoriums an den Störungen denken, doch erschwert die Einwirkung und Entwicklung sehr hoher Temperaturen (Joulesche Wärme), die Möglichkeit direkter und nicht nur fortgeleiteter Stromwirkung auf das Zentralnervensystem, die Einsicht in das pathologische Geschehen.

Eine auffallende Analogie zu diesen klinischen Unterschieden kann man nun in der Beobachtung vieler Autoren sehen, daß der elektrische Tod besonders leicht und plötzlich nach Einwirkung geringer Stromstärken auftritt (vor allem, wenn das Herz in der Strombahn liegt), während diese sofort deletäre Wirkung nach Einwirkung hoher Stromstärken sehr viel seltener ist.

Zahlenmäßig lassen sich diese Verhältnisse nicht exakt fassen, da man die Häufigkeit der Todesfälle in Beziehung bringen müßte zum Verhältnis der Anwendung von Nieder- und Hochspannung, zur Häufigkeit der Elektrisierungen an den verschiedenen hohen Spannungen usw. Doch ist die Tatsache von Bedeutung, daß sich gerade Autoren, die Gelegenheit hatten, ein großes Material zu überblicken, ganz in diesem Sinne aussprechen (Boruttan, Alvensleben, Prévost und Battelli bei Tieren, Schridde, Andrejeff, Jaeger, Manz, Jex-Blake).

Jex-Blake hat seinen hierher gehörigen Erfahrungen die Form der folgenden schematisierenden Tabelle gegeben.

Tabelle I

Angenommener Gesamtwider- stand des Körpers	Folgen eines kurzen Stromdurchtritts von Wechselstrom (exemplifiziert an Wechselstrom, weil er diesen für gefähr- licher ansieht) bei einer Spannung von:		
	100 V	1000 V	10000 V
Sehr niedrig, guter Kontakt, etwa 1000 Ω	Sicherer Tod. Geringe Verbrennungen	Vielleicht Tod, deutliche Verbrennungen	Keine tödliche Wirkung. Schwere Verbren- nungen und andere schwere Folgen
Höher, etwa 10000 Ω	Schmerzhafter Schlag, aber keine Verletzung	Sicherer Tod. Leichtere Verbrennungen	Vielleicht Tod. Schwere Verbrennungen
Hoch. Schlechter Kontakt, 100000 Ω	Kaum gefühlt	Schmerzhaft. Schlag, aber keine schwere Verletzung	Sicherer Tod. Leichte Verbrennungen wenn d. Widerstand bleibt

Es entspricht dieser plötzliche Tod bei Durchtritt niedriger Stromstärken in der Erscheinungsform dem „momentanen Absterben“ (exitus instantaneus) Jellineks.

Einen besonders eindrucksvollen Beleg für die momentan tödliche Wirkung der relativ niedrigen Stromstärken im Gegensatz zu den höheren Intensitäten kann man sich durch eine Zusammenstellung der in der Literatur niedergelegten Erfahrungen über die in Amerika üblichen Hinrichtungen auf dem elektr. Stuhl verschaffen. (S. Tabelle II.)

1908 berichtet dann Spitzka über 25 Elektrokutionen, denen er beigewohnt hat. Wechsel zwischen Spannungen von 1800 V. und 200—250 V. Durchweg sofortiger Tod. Gelegentlich waren nach Unterbrechung noch unruhige unkoordinierte Herzgeräusche zu hören, die Spitzka auf Bewegungen der Vorhöfe bezieht. In zwei Fällen trat noch eine isolierte inspiratorische Kontraktion der thorakalen Muskeln auf. In solchen Fällen wurden noch 1 oder 2 kurze Kontakte hergestellt. — 1926 sah Alvensleben bei Wechsel zwischen 2500 V. und 250 V. sofortigen Tod eintreten.

Die elektr. Hinrichtungen wurden in Amerika zu einer Zeit eingeführt, als die elektropathologischen Erfahrungen noch in den ersten Anfängen standen, und als man vom elektr. Strom noch nicht viel mehr wußte, als daß er unter Umständen tödlich wirken kann. Insbesondere galt damals der Wechselstrom, der z. T. den bis dahin fast ausschließlich in Anwendung befindlichen Gleichstrom zu verdrängen begann, für besonders gefährlich.

Tabelle II
Elektrokutionen

Name des Verurteilten u. Dat. d. Hinrichtung	Wechselstromspannung Stromdurchtritt	Kontaktdauer	Bemerkungen
(cit.nachAlvensleben) 6. 8. 1890	Kopf zu 1. 1600 V } Kreuz- 2. 1600 V } bein- } gegend	1. 17 Sek. 2. ?	Begann nach dem 1. Kontakt zu atmen u. zu stöhnen. Schaum trat vor den Mund. Atmung wurde stärker, n. 2 Minuten 2. Kontakt
Kemmler (cit.nachBiraud) Datum?	1. 2000 V } Kopf zu 2. 2000 V } Wade	1. 17 Sek. 2. 70 Sek.	Nach d. 1. Kontakt krampfartige Bewegungen der Brust, Schaum vor dem Mund
I. F. Slocum (cit.nachBiraud) 7. 7. 1891	1. 1458 V } Kopf zu 2. 1458 V } Wade	1. 37 Sek. 2. 36,25 Sek.	Nach d. 1. Kontakt Puls noch kräftig, nach 1 b. 2 Min. stellt sich der Puls mit großer Regelmäßigkeit wieder ein
H. P. Smiler (cit.nachBiraud) 7. 7. 1891	1. 3× kurz 2. } hinter- 3. } einand. } Kopf 4. 1485 V } zu } Wade	1. } 2. } je 10 Sek. 3. } 4. 19 Sek.	Nach den ersten 3 Kontakten schlägt der Puls noch kräftig und regelmäßig
J. Wood (cit.nachBiraud) 7. 7. 1891	1. } 2. } 1485 V } Kopf 3. } } zu } Wade	1. } 2. } je 20 Sek. 3. }	Tot nach den 3 Kontakten
Schischioik Jugio (cit.nachBiraud) 7. 7. 1891	1. } 2. } 1485 V } Kopf 3. } } zu } Wade	1. } 2. } je 15 Sek. 3. }	noch leichtes Vibrieren des Pulses, dann tot
Loppy (cit. n. Kratter) 7. 12. 1891	? Kopf zu Wade	3 Kontakte	Erst nach dem 3. Kontakt tot
Max Elvaine (cit.nachBiraud) 8. 2. 1892	1. 1600 V Bd. Händ- 2. 1600 V Kopf zu } in Salzlösung } Wade	1. 50 Sek. 2. 32 Sek.	Nach d. 1. Kontakt fällt der Körper in sich zusammen, richtet sich dann halb auf. Brust hebt sich, Speichel fließt a. d. Munde, stöhnt
Tice (cit. n. Kratter) 18. 5. 1892	1. } 2. } 1720 V } Kopf 3. } } zu } Wade	1. } 3× kurz 2. } hinter- 3. } einander 15 Sek.	Tot nach den 3 Kontakten
Martelli (cit. n. Kratter) 6. 6. 1893	1. 1660 V } Kopf zu 2. 1660 V } Wade — 150 }	1. 67 Sek. 2. 55 Sek.	Holt nach dem 1. Kontakt tief Atem
W. G. Tailor (cit.nachBrown) 27. 7. 1893	1. 1260 V } Kopf zu 2. 1260 V } Wade	1. 52 Sek. 2. 40 Sek.	Nach dem 1. Kontakt Rückkehr von Puls, Atmung u. motorischer Unruhe
Czolgosz (cit. n. Mac Donald u. Spitzka) 29. 10. 1901	1. 1800 V } 2. 300 V } Kopf 3. 1800 V } zu 4. 300 V } Wade 5. 1800 V }	1. 7 Sek. 2. 23 Sek. 3. 4 Sek. 4. 26 Sek. 5. 5 Sek.	Sofort tot nach den 5 Kontakten
Schiller (cit. n. Joffroy) 1904	1. 1789 V } Kopf 2. 1900 V } zu 3. 250 V } Wade	1. } 2. } 3. 53 Sek.	Gab nach den ersten beiden Kontakten noch unzweifelhaft Lebenszeichen von sich

Die elektr. Hinrichtung wurde nach *Spitzka* im Staate New York am 1. 1. 1889 durch Gesetz eingeführt. Die erste Hinrichtung fand am 6. 7. 1890 statt.

Die Anordnung ist (mit Ausnahme der ersten Elektrokutionen, wo die untere Elektrode über dem Kreuzbein angelegt wurde, und eines fehlgeschlagenen Hinrichtungsversuchs an *Mac Elvaine* am 8. 2. 1892, wo beide Hände und Unterarme in Salzlösungen getaucht wurden) immer so gewesen, daß die eine Elektrode helmförmig über den Schädel gestülpt wird und die andere eine Wade umschließt. Der Übergangswiderstand wird durch starke Durchfeuchtung der Elektroden mit einer Salzlösung möglichst herabgesetzt.

Man nahm, was mangels anderweitiger Erfahrungen nahe lag, zunächst an, daß möglichst hohe Spannungen von Wechselstrom besonders sicher töten würden, sah sich allerdings darin recht grausam enttäuscht. Die den Hinrichtungen beiwohnenden Ärzte erhoben z. T. lebhaften Widerspruch gegen diese Hinrichtungsmethode und einige Schilderungen lassen die große Verantwortung erkennen, welche die Ärzte bei der Todesbescheinigung trugen.

Auszugsweise mag hier die Schilderung von *Brown* von der Hinrichtung *G. Taylors* am 27. 7. 1893 interessieren (*Brown* war als Arzt Augenzeuge und hat das Gesehene sicherlich nicht sensationell ausgewertet): Nach dem ersten 52sekundigen Stromschluß von 1260 V. Wechselstrom fiel der Verurteilte nach vorn und wäre aufs Gesicht gefallen, wenn er nicht von den Gurten gehalten worden wäre. Für 20 Sekunden blieb er anscheinend tot, ein wenig Speichel tröpfelte unter der Maske aus dem Munde, als T. plötzlich zum Entsetzen der Anwesenden tief Atem holte. Es wurde wieder Signal zum Stromschluß gegeben — aber die Anlage versagte. Der Puls schien zunächst zu fehlen, nach etwa 30 Sekunden war aber ein fadenförmiger Puls zu fühlen. Die Atmung besserte sich auf 6 Atemzüge in der Minute, der Puls wurde kräftiger. Es wurde eine Bahre besorgt und der Verurteilte darauf gelegt. Die Atmung stieg auf 12—13 Atemzüge in der Minute an, Puls 100, voll, Gesichtsausdruck leer. — $\frac{1}{2}$ Stunde nach dem Kontakt Atmung 18, Puls 120. Der Verurteilte machte jetzt die erste Bewegung mit dem linken Fuß und in wenigen Augenblicken wurde er unruhig, bewegte Arme und Beine, rollte sich von einer Seite zur anderen. Man gab *Morphium* subkutan, das aber ohne Einfluß blieb, und machte schließlich *Chloroformnarkose*. T. öffnete die Augen und suchte die Anwendung der Maske zu verhindern, reagierte dann aber auf das *Narkotikum*. — Etwas über 1 Stunde nach dem 1. Kontakt wurde T. wieder auf dem Stuhl fixiert und war nach einem nochmaligen Kontakt von 40 Sekunden Dauer „tot“. $1\frac{1}{2}$ Stunden später wurde die Autopsie vorgenommen. Alle Beteiligten hatten den Eindruck, daß T. während der Zeit zwischen 1. und 2. Kontakt tief bewußtlos war.

Wenn auch schon mit diesen hohen Spannungen ab und zu sofort der Tod erreicht wurde, änderten sich die Ergebnisse erst grundsätzlich, als man dazu übergegangen war, neben den hohen Spannungen auch niedrige zur Anwendung zu bringen. Zum ersten Male tat man dies (nach *Kratter*) bei der Hinrichtung von *Martelli* am 6. 6. 1893. Hier ermäßigte man die Spannung beim 2. Kontakt allmählich von 1660 auf 150 V. Der eigentliche Zweck dieses Vorgehens war wohl das Vermeiden von Verbrennungen bei möglichst langem Kontakt. Der Erfolg war ein sofortiger Tod des Delinquenten. Seitdem ist man von dieser Methodik nicht mehr abgewichen, hat nur hinsichtlich Zahl und

Dauer der Kontakte gewechselt (s. Tabelle). 1926 wohnte Alvensleben einer Hinrichtung bei, wo die Spannung von 2500 V. (10 Amp.) auf 250 V. herunter- und dann wieder auf 2500 V. heraufgeregelt wurde. Die Einschaltzeit betrug 40 Sekunden, wovon 10 Sekunden auf die hohe Spannung und Stromstärke entfielen.

Seit der teilweisen Verwendung der niedrigen Spannung ist bei den Hinrichtungen offenbar durchweg sofortiger Tod eingetreten (s. Tabelle II).

Also auch bei den elektr. Hinrichtungen hat sich gezeigt, daß die tödliche Wirkung nicht mit zunehmender Stromstärke sicherer wird, sondern bei Anwendung verhältnismäßig niedriger Spannungen plötzlicher und konstanter ist. An der Kontaktdauer kann es nicht liegen, daß die Hinrichtungen jetzt zu schnellem Tode führen, da sie gegen manche frühere Fälle eher abgenommen hat.

Wenn übrigens behauptet wird, daß bei den elektr. Hinrichtungen das Bewußtsein schwer zum Schwinden zu bringen gewesen sei, und zwar infolge der angestrengten Aufmerksamkeit der Delinquenten (Edenhofer), so findet sich für diese Auffassung in der Literatur keine Stütze. Es handelt sich um eine Verwechslung zwischen Tod und Bewußtseinsstörung. Daß die Verurteilten nicht gleich starben, bedeutet nicht, daß sie nicht sofort tief bewußtlos waren. Bewußtlosigkeit wird aber auch von den Ärzten, welche die neue Hinrichtungsmethode ablehnten, ohne Ausnahme angenommen.

Während nun bei den plötzlichen Todesfällen an niedrigen Spannungen von vielen Seiten Herzkammerflimmern als die einzige Todesursache angesehen worden ist, zeigt schon die Gegenüberstellung der unter denselben Umständen elektrisierten Überlebenden, daß daneben noch andere pathologische Vorgänge eintreten müssen, vor allem solche nicht kardialer vasomotorischer Art. Die initiale Bewußtlosigkeit, die man am ehesten als vasomotorische Schockwirkung aufzufassen hat und besonders die vasomotorisch bedingten spinalatrophischen Folgezustände machen das deutlich.

Es ist nun von besonderem Interesse, auch die pathologisch-anatomischen Befunde und tierexperimentellen Ergebnisse daraufhin durchzusehen, ob sich hier Hinweise auf noch anderweitige Blutgefäßstörungen finden lassen. Für das Zentralnervensystem ist eine solche Zusammenstellung hier bereits erfolgt und hat die verwerteten positiven Ergebnisse gehabt. Aber auch in den übrigen Organen sind eine Reihe von derartigen Befunden erhoben worden, ohne daß man ihnen allerdings allgemein die Bedeutung zugemessen hätte, die ihnen m. E. zukommt. Zum anderen Teil haben sie auch eine andere Deutung gefunden.

Muß es nicht auffallen, wenn Neureiter, der 30 Fälle von plötzlichen elektrischen Todesfällen zusammengestellt hat, darunter 7 Fälle findet (Fall 1—7), bei denen die Sektion eine „Glomerulonephritis“ ergab? In allen 7 Fällen betrug die Stromspannung (bei

6 sicher, bei Fall 3 mit hoher Wahrscheinlichkeit) zwischen 140 und 300 Volt! Alle diese Männer wurden mitten aus ihrer Tätigkeit heraus getötet. Soll man nun mit Neureiter annehmen, daß diese Männer trotz einer Glomerulonephritis bis zum plötzlich erfolgenden Tode gearbeitet haben, oder liegt es nicht vielleicht näher, anzunehmen, daß es sich bei diesen „Glomerulonephritiden“ nicht um eine entzündliche Nierenerkrankung, sondern lediglich um den Ausdruck elektrogener abnormer Blutverteilung oder abnormer Blutgefäßinnervation in den Glomeruli gehandelt hat? Neureiter findet auch in einem dieser Fälle die Schleimhaut des Dünn- und Dickdarms sehr blutreich, die Milz groß, hart, dunkelrot und blutreich. Matziner (zit. n. Biraud) fand die Leber-, Nieren- und Milzgefäße prall gefüllt, in den Lungen zahlreiche kapilläre Hämorrhagien. MacDonald und Spitzka fanden bei dem Hingerichteten Czolgosz neben einem stark kontrahierten Herzen die Leber, Nieren und Milz stark hyperämisch. Kawamura sah bei 11 seiner überlebenden Patienten Blutharnen, in 6 Fällen Nasenbluten auftreten, bei Getöteten im Herzen mit Blutkörperchen gefüllte spaltförmige Kontinuitätstrennungen. Auch bei Tieren (Ziegler, Kisskalt (zit. n. Lehmann) wurden hämorrhagische Herde im Herzmuskel gefunden. Creutzfeldt¹⁾ fand bei Hunden (Elektroden am Kopf und allen 4 Extremitäten) ausgebreitete Blutungen in die Thymusdrüse. Die Hirne dieser Hunde erschienen bei makroskopischer Betrachtung auf den Durchschnitten „gescheckt“, was auf Störungen in der Blutverteilung hinweist. Pietrusky fand die Piagefäße strotzend gefüllt, unter dem Bauchfellüberzug des Mastdarms einen flächenhaften Bluterguß, in einem anderen Falle Blutüberfüllung der Lungen, Nieren und Leber, außerdem Blutungen in die Herzmuskulatur. Von manchen Autoren (Spitzka, Pietrusky u. a.) wird Zersetzung des Blutes angeführt; solche Veränderungen sind aber noch nicht näher untersucht. G. Straßmann fand in einem Falle die Nieren blaurot und derb. Martin, Convert und Dechaume sahen die Media der Arterien in hyperämischen und anämischen Bezirken mikroskopisch schwer geschädigt. Pasteur erwähnt multiple Rupturen der elastischen Fasern in den Gefäßwandungen.

Zu Befunden mit Hinweisen auf eine Beteiligung des Blutkreislaufs, die über ein ausschließliches Versagen der Herzfunktion wesentlich hinausgeht, haben auch tierexperimentelle Untersuchungen geführt.

¹⁾ Persönl. Mitteilung.

Jellinek hat — nachdem er schon vorher bei Menschen, die mit 50—500 Volt Gleichstrom elektrisiert wurden, momentane Blutdrucksteigerungen bis zu 60 mm Hg. gefunden hatte — diesen Befund auch an Tieren erheben können. Applizierte er bei Hunden und Kaninchen 40—110 Volt Gleichstrom (Elektroden in Rachen und Rektum), so erfolgte bei:

- 40 V. = wesentlich Reizung der Vasokonstriktoren und nachhaltende Blutdrucksteigerung,
- 60 V. = anfängliche Vagusreizung, welche eine „Vagusäsur“ der Blutdruckkurve bewirkte,
- 80 V. = zuerst Vagus-, dann Akzeleranswirkung, endlich nachdauernde Reizung der Vasokonstriktoren.

Jellinek, der damals noch eine der wesentlichen Komponenten des elektrischen Todes im Versagen der Herzarbeit sah, schenkte auch schon früh diesen vasomotorischen Begleiterscheinungen Beachtung, ohne ihnen jedoch — soweit ich die zahlreichen Einzelarbeiten Jellineks z. Zt. übersehe — die überragende Rolle zuzuschreiben, die sie m. E. haben.

Battelli führt Versuche von Dechambre an, der Sympathie-reizung feststellte. Dieser Autor sah gleich nach dem elektrischen Schlag bei Kaninchen eine Verengung der Pupillen und Zusammenziehung der Blutgefäße des Ohres; diese Erregungserscheinungen wurden dann bald durch Lähmungserscheinungen (Pupillenerweiterung und Gefäßerweiterung am Ohr) abgelöst. Battelli betont, daß es an Versuchen fehle, um zu entscheiden, ob die aus der Gefäßzusammenziehung resultierende Blutdrucksteigerung ausschließlich auf direkte Wirkung auf Herz und Gefäße oder auf eine Erregung des Vasomotorenzentrums zurückzuführen sei.

Kawamura, der Tierversuche mit Wechselstrom anstellte, sah beim Hund bei

- 40 V. Wechselstrom. Bruchteil einer Sekunde: Blutdruck sinkt zunächst ab, steigt aber sofort wieder auf das ursprüngliche Niveau,
- 70 V., Bruchteil einer Sekunde: Nachhaltende Blutdrucksteigerung,
- 90 V., 3 Sekunden: Außerordentliches Ansteigen des Blutdrucks,
- 100 V., 3 Sekunden: Blutdruck sinkt sofort auf 0, Herzstillstand.

Auch der Liquordruck stieg immer an.

Vorzügliche Untersuchungen liegen von Urquhart vor, die bezüglich des Blutdrucks zu ganz ähnlichen Ergebnissen wie die von Jellinek und Kawamura führten. Hinsichtlich der Wirkung auf das „Atemzentrum“ sind die Ergebnisse nur schwer auf die Verhältnisse beim elektrischen Unfall des Menschen anwendbar, weil die

Elektrodenanordnung (Nasenhöhle — Ligamentum atlanto-occipitale) in keiner Weise der Situation beim menschlichen Unfall entspricht. Die Blutdruckschwankungen und Anomalien der Blutverteilung sieht Urquhart als Reizerscheinungen seitens des medullären Vasomotorenzentrums an, was bei seiner Elektrodenanordnung ja nahe liegt, aber für den elektrischen Unfall beim Menschen nicht in gleicher Regelmäßigkeit zuzutreffen braucht. Urquhart sah noch während des Stromschlusses — wo bei den Tieren das Herz still stand — starke Füllung der venösen Hälfte des Blutkreislaufes mit folgendem starkem Blutdruckanstieg, von ihm aufgefaßt als kombinierte Wirkung einer generalisierten Muskelkontraktion und einer Reizung der Vasokonstriktoren. Das Nierenvolumen stieg stark an. Es folgte ein Blutdruckabfall als Ausdruck einer allgemeinen Vasodilatation durch Lähmung (s. Abb. 10—12). Urquhart schreibt dazu: „Wir halten diese Lähmung des Vasomotorenzentrums für von größter Wichtigkeit hinsichtlich der Todesursache. Das Blut stagniert in den peripheren Blutgefäßen, der Kreislauf gerät in Unordnung wegen des ungenügenden Blutzufusses zum Herzen, das Herz schlägt mit schnell absinkender Kraft, bis es in 5 oder 6 Minuten ganz stillsteht.“ Die häufig (und auch von Urquhart selbst) gefundenen Hämorrhagien im Zentralnervensystem seien kein lokaler Effekt des elektrischen Stromes, sondern lediglich die Folge des allgemeinen Blutdruckanstieges. — Von besonderem Interesse für die Rettungsfrage ist übrigens, daß es Urquhart gelang, in beschriebener Weise „getötete“ Tiere durch künstliche Atmung wieder zu beleben, während in Parallelfällen spontane Belebung ausblieb (s. Abb. 11 u. 12).

Man muß anerkennen, daß in der aus den vorstehenden Untersuchungen hervorgehenden zunehmenden Auswertung der Blutgefäßstörungen nach Elektrisierung ein wesentlicher Fortschritt in der Kenntnis von den Entstehungsbedingungen des elektrischen Todes liegt.

Daß aber gerade in letzter Zeit die vasomotorischen Mechanismen beim elektrischen Insult diese stärkere Beachtung gefunden haben, ist sicherlich kein Zufall, sondern lediglich eine der Nutzanwendungen, welche die tiefere Einsicht in die Kreislaufpathologie überhaupt erst ermöglicht.

Thiele hat vor kurzem in seinem umfassenden Referat die Wichtigkeit der Abkehr von einem rein organologischen Standpunkt — der bei der Kreislauflehre das Herz ganz einseitig in den Vorder-

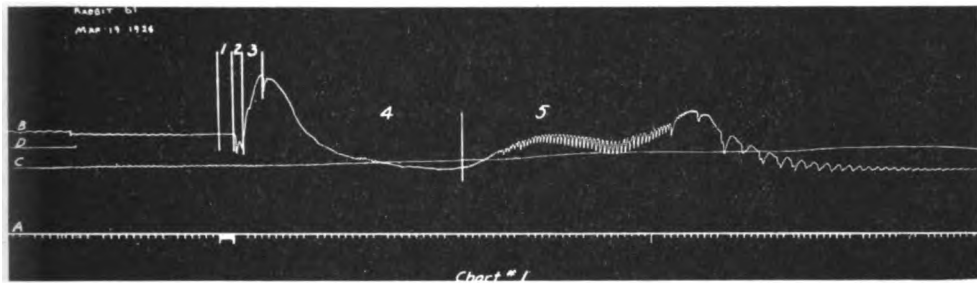


Abb. 10 (nach Urquhart). Spontane Erholung eines Kaninchens nach Anwendung von 500 Milliamp. für 2 Sekunden. — Elektroden in der Nasenhöhle und auf der Membrana atlanto-occipitalis. — A = Grundlinie mit Zeiteinteilung; Stromapplikation markiert. B = Blutdruckkurve; C und D sind die Fortsetzung von B auf der Trommel. 1 = Phase des Stromdurchtritts; sofortiges Aufhören der Herzaktion und der Atmung. 2 = kurzdauernder Blutdruckabfall. 3 = rascher und starker Blutdruckanstieg. 4 = allmählicher Abfall; etwa in der Mitte von 4 setzt die Herzaktion wieder ein. 5 = unter spontanem Wiedereinsetzen der Atmung Blutdruckanstieg und Erholung.

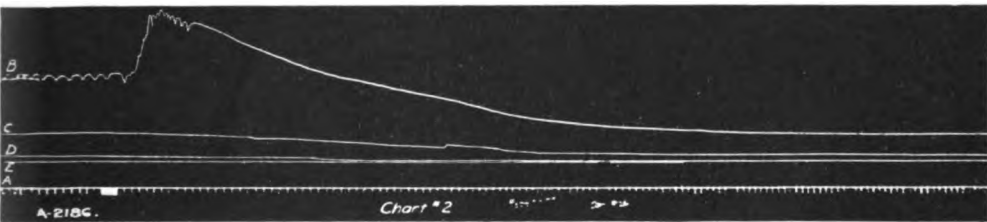


Abb. 11 (nach Urquhart). Zeichenerklärung und Elektrodenanordnung wie bei Abb. 10. 1100 Milliamp. für 2 Sekunden. Das Herz schlägt noch einige Male. Sonst Nebenerscheinungen wie in Abb. 10; jedoch dann keine Erholung, sondern Tod unter starkem Absinken des Blutdrucks.

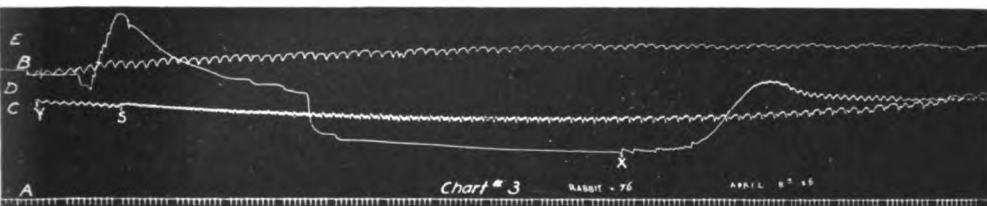


Abb. 12 (nach Urquhart). Zeichenerklärung und Elektrodenanordnung wie bei Abb. 10 und 11. 1200 Milliamp. für 2 Sekunden. Bei x Beginn mit künstlicher Atmung; bei y Einsetzen der Spontanatmung; bei s wird die künstliche Atmung abgesetzt. Erholung.

Die Kurve zeigt den günstigen Einfluß der künstlichen Atmung.

grund rückte — auch für die Zirkulationsvorgänge im Zentralnervensystem dargelegt. Das klinische Interesse in der Kreislaufpathologie sei, ohne Unterschätzung der Wichtigkeit der Herzfunktion, weit mehr der Kreislaufperipherie und den Wechselbeziehungen zwischen Zentrum und Peripherie zugewandt. Und Thiele verweist dabei auf die Arbeiten Rickers, die in der Tat auch für unser Problem, das des Mechanismus des elektrischen Todes, reiche Anregung geben. Ricker verlegt bekanntlich den Angriffspunkt eines Reizes — z. B. eines chemischen oder eines physikalischen — in das Gefäßnervensystem, das nach ihm je nach der Stärke eines solchen Reizes in ganz verschiedener aber durchaus gesetzmäßiger Weise reagiert.

Es bewirke schwache Reizung durch Dilatorenreizung Gefäßerweiterung und Beschleunigung der Strömung; die Konstriktoren blieben erregbar. — Mittlere Reizung rufe durch Konstriktorenerregung Verengung der Arterien und Kapillaren mit Verlangsamung des Kapillar- und Venenstromes hervor, stärkere Reizung dieser Art verschließe die kleinen Arterien. — Starke Reizung endlich hebe die Erregbarkeit der Konstriktoren auf und erzeuge die länger erregbar bleibenden, zuletzt aber ebenfalls der Lähmung verfallenden Dilatoren; hierdurch entstehe an sich Erweiterung und Beschleunigung, doch mache sich ein hinzutretender Einfluß, vorgeschaltete Arterienverengung geltend, der aus der Beschleunigung eine Verlangsamung, die sich zur Stase steigern könne, hervorbringe. Bei starken Reizen überdauere die Wirkung die Zeit der Reizung und überschreite auch den Bereich, an dem der Reiz angreife.

Stase und prästatischer Zustand mit ihrer Folge, der Diapedese, aber können sehr wohl die Ursache der im Zentralnervensystem nach elektrischem Schlag gefundenen kleinsten Blutaustritte sein. Soweit Rhexisblutungen nachweisbar sind, können abrupte Schwankungen der Blutverteilung, wenn sie im Mißverhältnis zum Innervationszustand des Gefäßes stehen, mitwirken. Ricker wendet sich gegen den alten Stauungsbegriff. Man spreche von Stauung und Stauungsblutungen, wo von einem in Druckerhöhung bestehenden Reiz herwärts vom Kapillarsystem nichts nachzuweisen sei. Unter diesem Gesichtspunkt gewinnen auch die anatomischen Befunde bei elektrisch Getöteten mit Blutüberfüllung mancher Organe und mit petechialen Blutungen auch außerhalb des Zentralnervensystems besondere Bedeutung. — Natorp war wohl der erste, der die Ricker'schen Befunde für die Beurteilung der Folgen eines elektrischen Insultes herangezogen hat.

Magnus-Alsleben hebt die Bedeutung der Fähigkeit des Kapillarkreislaufes hervor, der Zirkulation so große Blutmengen zu entziehen, daß es gewissermaßen zu einem Leerlaufen des Herzens

komme. Ein solcher Zustand liege offenbar dem Kollaps und dem experimentellen Shock zugrunde. Auf die gleichen Gedankengänge *Urquharts* beim experimentellen elektrischen Schock ist bereits verwiesen.

Und nun zur Nutzenanwendung dieser neueren Erkenntnisse der Kreislaufpathologie und der auf Störungen im extrakardialen Kreislauf hinweisenden klinischen und pathologischen Befunde auf das Problem des elektrischen Todes. Daß es sich bei diesem um einen „funktionellen“ und nicht durch grob organische Veränderungen bedingten Tod handelt, steht fest. Muß dieser Funktionsstillstand aber lediglich an Atemzentrum oder Herzkammerflimmern gebunden sein? Da scheinen doch alle Befunde darzutun, daß man auch hier den „organologischen“ Standpunkt verlassen und einen übergeordneten Absterbevorgang anerkennen muß, nämlich den des Versagens des peripheren und zentralen Kreislaufs. Damit aber wäre der Streit, ob Tod durch Versagen des Zentralnervensystems oder durch Herzkammerflimmern dahin entschieden, daß man beide Todesmechanismen — neben anderen — vermuten darf. Aber sie sind nicht das Primäre. Tritt Herzkammerflimmern auf, so kann es eben die Folge der Zirkulationsstörungen, der Veränderungen im Innervationszustand der (Herz-)gefäße sein; erlischt die Atmung, so tut sie es, weil die Art der Blutversorgung und Blutverteilung das Atemzentrum funktionsunfähig macht. Daneben und erst in zweiter Linie mag es auch Herzkammerflimmern geben, das primär durch Reizung der nervösen Elemente auftritt.

Klinik, Experiment und die Erfahrungen an elektrisch Getöteten weisen ferner darauf hin, daß die Art und das Ausmaß dieser vasomotorischen Reaktion ganz offenbar verschieden ist, je nachdem es sich um die Einwirkung relativ niedriger oder hoher Stromstärken handelt. Ob etwa die Reaktionen ähnliche sind, wie nach den schwachen und starken Reizen *Rickers*, bleibt zunächst völlig offen.

Hier öffnet sich ein praktisch — nämlich hinsichtlich der Frage der Wiederbelebung nach elektrischem Shock — überaus wichtiges Gebiet für die experimentelle Forschung, auf dem bereits wertvolle Ansätze (*Jellinek*, *Kawamura*, *Urquhart*) zu verzeichnen sind, das aber weitgehend ausbaufähig und für die so sehr dringliche Rettungsfrage aussichtsreich erscheint.

Sieht man im „vasomotorischen Shock“ die Grundlage für die Erkenntnis des elektrischen Todes, so wird damit auch die vor

allen von Jellinek verfochtene These der grundsätzlichen Vermeidbarkeit des Überganges des elektrischen „Scheintodes“ in den endgültigen Tod erneut bestätigt. Zugleich aber auch die Forderung, neben der bisher in vielen Fällen erfolgreichen künstlichen Atmung nach anderen — medikamentösen und physikalischen — Methoden der Wiederbelebung zu suchen.

Vielleicht ist es der Zusammenarbeit des Klinikers mit dem Physiologen und Elektropathologen vorbehalten, Wege zu finden, auch die elektrisch Verunglückten zu retten, bei denen bisher die ärztliche Hilfe versagte.

Literaturverzeichnis

Adam, A., Ein Fall von progressiver Paralyse im Anschluß an einen Unfall durch elektr. Starkstrom. Allg. Ztschr. f. Ps. Bd. 63, 1906, p. 428. — Alvensleben, Die physiologischen Wirkungen elektr. Starkströme bei Unfällen, sowie die heutigen Wiederbelebungsverfahren und ihre Aussicht auf Erfolg. Elektr. Ztschr. 1915, H. 30 u. 31. — Ders., Elektrische Unfälle. Elektr. Ztschr. 1926, p. 985. — Ders., Elektrische Unfälle und deren Folgen. D. M. W. 1925, p. 1009. — d'Arsonval, Mort apparente produite par les courants alternatifs. C. rend. 118, 1894, p. 1139. — Ascher, B., Ein Fall von Verletzung durch Elektrizität. Ausgang in Demenz. Med. Kl. 1912, p. 207. — Aspinall, Electric shocks. Lancet. 1902, p. 660. — Baader, Tätigkeitsbericht d. Abt. f. Gewerbekrankheiten des Kaiserin-Auguste-Viktoria-Krankenhauses zu Berlin-Lichtenberg. Ztrbl. f. Gewerbehyg. 1927, H. 11. — Balthazard, V., Electrocutation par courant de 10 000 V. Ann. de méd. légale. 154, 1924, p. 73. — Bauer, Zur Kasuistik des Blitzschlages. M. M. W. 1929, p. 82. — Battelli, Die Schädigungen durch Elektrizität, in Boruttau-Mann-Handb. d. Elektrizität. Leipzig 1909. — Bergonié, Traitement des accidents causés par l'électricité industrielle. Paris méd. 1910, p. 42. — Bernhardt, Die Betriebsunfälle der Telephonistinnen. Berlin 1906. — Biemond, Halfzydige Hersenzwelling na electrisch ongeval. Tydschr. v. Geneesk. 1928, p. 182. — Biraud, La mort et les accidents causés par les courants électriques de haute tension. Thèse. Lyon 1892. — Bischoff, E., Blitzschlag, ein kasuistischer Beitrag. Schweiz. M. W. 1922, p. 349. — Bischoff, L., Über einen Fall von Starkstromverletzung. Die Restitutionsreihe der körperlichen und geistigen Störungen. Med. Kl. 1911, Lt. 1080. — Bock, Schwere Schädigungen durch Starkstrom. D. Milit. Ztschr. 1914, p. 284. — Bonhoeffer, Diskussions-Bemerkung. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 55, 1930, p. 348. — Boruttau, Der Tod durch Starkstrom und die Rettungsfrage. Elektr. Ztschr. 1918, Nr. 9. — Ders., Der Tod durch Starkstrom als Herztod und die Grenze der gefährlichen Stromstärke. Elektr. Ztschr. 1918, Nr. 40. — Ders., Der Starkstrom und die Rettungsfrage. Äußerung zu Jellineks Erwiderung in Nr. 40. Elektr. Ztschr. 1918, Nr. 49. — Ders., Die Maximaldosis des Wechselstroms in der Therapie und seine Messung. D. M. W. 1918, Nr. 51. — Ders., Über das Kammerflimmern des überlebenden Warmblüterherzens u. seine Beeinflussung. Ein Beitr. zur Rettungsfrage bei Starkstromunfällen. Ztschr. f. exper. Path. 1919. — Ders., Über Wiederbelebung bei Herzkammerflimmern mit bes. Rücksicht auf Narkose- u. Starkstromunfälle. D. M. W. 1918, Nr. 31. — Bratz, Optikusatrophie u. Chorioretinitis nach elektr. Schlag. Auslösung bzw. Verschlimmerung v. Epilepsie. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1906, p. 45. — Brown, The latest electrocution. Medical record. 1893, Bd. 44, p. 222. — Bruns, Vers. mitteldeutscher Neur. 1902. Diskuss.-Bemerk. Neur. Zbl. 1902, p. 1086. — Buhtz, G., Selbst-

mord mit dem Strom einer Lichtleitung. Zbl. f. d. ges. gerichtl. Med. Bd. 14, 1929. — Buller, F., Ein Fall v. Verletzung d. Auges durch Blitzschlag. Arch. f. Augenh. Bd. 21, 1890, p. 390. — Chartier, H., Paralysies par electrocution. Un cas de paralysie atrophique avec D. R. Rev. méd. franç. 1928, 159, p. 19. — Cluzet et Bonnamour, Etude électrocardiographique de l'arrêt du coeur dans l'électrocution C. 1921, Bd. 173, p. 103. — Collins, J., Electrical injury followed by deltoid paralysies. The med. record. 1892 (Nr. v. 16. 1. 1892). — Corrado, Di aliune alterazioni della cellule nevrose nella morte per electricita. Ann. di Neur. XVI., 1899. — Creutzfeldt, Diskuss.-Bemerk. Zbl. f. Neur. u. Psych. 1927, u. persönl. Mitteilungen. — Crouzon, Accidents nerveux d'origine organique dus á l'électrocution. Marseille-Méd. Bd. 62, p. 94. — Crouzon, Chavany, Martin, Electrocution ayant laissé des troubles choréo-athétotiques persistants. Discussion sur la nature organique. Rev. Neur. 1924, p. 245. — Demme, Fall v. spastischer Spinalparalyse bei einem Kinde nach Blitzschlag. XX. med. Bericht über d. Tätigkeit des Jennerschen Kinderhospitals in Bern, zit. nach Virch. Jahresber. Jg. 18, Bd. II, 1883, p. 626. — Discussion, On the pathological changes produced in subjects rendered unconscious by electric shock. Proceed. of the Royal Soc. of Med. Bd. 15, 1922. Lict. of Electro-Therapeuties, p. 45. — Donnellan, P. S., A case of electric shock of one thousand volts; insensibility of patient to pain. Recovery. The med. news, 1894, Bd. 65, p. 176. — Duhem, P., Accidents et dangers de l'électricité. Paris 1928. — Dürk, H., Zur Kasuistik des Blitzschlages nebst Bemerkungen über den Tod durch Elektrizität. M. M. W. 1895, p. 716. — Edenhof, H., Über Elektrizitätstodesfälle. M. M. W. 1929, p. 1457. — Eisenlohr, C., Zur Kenntnis der Folgen des Blitzschlages. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst. 1890, p. 80. — Elektrizitätswerke d. Kantons Zürich, Beitr. zur Kenntnis d. Vorgänge beim Stromdurchgang durch d. menschl. Körper. Bull. d. G. E. W. 1929. — Eschweiler, Starkstromverletzung d. akustischen Zentren. Arch. f. Ohr. Bd. 96, 1915, p. 115. Jg. 1929, Nr. 13. — Eulenburg, A., Über Nerven- und Geisteskrankheiten nach elektr. Unfällen. B. kl. W. 1905, p. 30. — Farkas, Untersuchung d. Zentralnervensystems eines durch elektr. Schlag getöteten Menschen. Ungar. Arch. f. Med. Bd. III, 1895, p. 330. — Fatal accidents, From electric shock in recent years in the United States and Canada, in England and Wales, and in Switzerland. Journ. of industr. hyg. 1926, p. 111. — Feenstra, Gehirnverletzung durch elektr. Unfall. Geneesk. Tydschr. d. Ryksverzekeringsbank 1926, 4., p. 107. — Finkelnburg, Erscheinungen v. Bulbärparalyse und Akustikusstörungen nach Starkstromverletzung. Mschr. f. Unfallheilk. Nr. 3. 1914, Jg. XXI. — Ders., Unfallbegutachtung d. inneren u. Nervenkrankheiten. Bonn 1920. — Fish, P. A., The action of strong currents of electricity upon nerve cells. Proceed. Amer. Microscop. Soc. Bd. XVIII, 1895. — Fischl, F., Zur Kenntnis d. Unfälle durch Elektrizität. W. Kl. W. 1913, p. 1430. — Flatau, G., Über Gesundheitsstörungen nach Einwirkung von Starkstrom. Allg. Med. Cztg. 1371, 1902, p. 407. — Foerster, O., Die traumatischen Läsionen d. Rückenmarks auf Grund d. Kriegserfahrungen. Handb. d. Neur. v. Lewandowsky. Erg. II. Berlin 1929. — Förster, R., Unfälle am Telephon u. ihre Verhütung. B. Kl. W. 1911, p. 1688. — v. Frankl-Hochwart, Über Keraunoneurosen. Ztschr. f. Kl. Med. 1891, p. 586. — Fürth, Starkstromunfälle im Felde. M. M. W. 1917, p. 926. — Geelvink, P. H., Zur Wirkung

elektr. Ströme auf d. menschl. Organismus. Diss. Berlin 1896. — Gey, R., Ein Fall v. schwerer Starkstromverletzung bei Selbstmordversuch eines 15jähr. Knaben. Arch. f. Orthop. Bd. 24, 1927, p. 137. — Gildemeister u. Diegler, Zur Lehre von d. primären Schädigung d. Herzens durch Starkströme. Ztschr. f. d. ges. exper. Med. Bd. 28, 1922, p. 144. — Gubler, E., Zur Kasuistik d. tödl. elektr. Schädelverletzungen. D. Z. f. d. ges. ger. Med. Bd. 8, 1926, p. 406. — Gwynne, J.; Morgan u. J. S. Amor. A case of electrocution with notes on the clinical value of lobeline. The Lancet 1928, p. 756. — Harrison, B. J., Electrical accidents. The med. journ. of Australia, 1927, Bd. II, p. 439. — Hautmann, Fr., Ergrauen d. Haare nach einem elektr. Unfall. Z. f. d. ges. N. u. Ps. (Ref.) Bd. II, 1915, p. 422. — Hering, Der Sekundenherztod. Berlin 1917. — Ders., Sinusströme als Koeffizienten in Fällen v. Sekundenherztod. M. M. W. 1917, p. 1033. — Herrmann, G., Ein Fall von organ. Nervenschädigung durch Blitzschlag. Med. Kl. 1923, p. 497. — Ders., Kasuistischer Beitr. zur Nervenverletzung nach Blitzschlag. Med. Kl. 1926, p. 248. — Hoche, A., Armparese nach elektr. Schlag. D. M. W. 1899, p. 115. — Ders., Über d. nach elektr. Entladungen auftretenden Neurosen. Ärztl. Sachverstztg. 1901, p. 371. — Hoehl, Zur Kasuistik d. elektr. Traumas. M. M. W. 1906, p. 1276. — Horn, P., Über Blitz- und Starkstromläsionen d. Nervensystems. D. Ztschr. f. Nerv. Bd. 54, 1916, p. 312. — Horsley u. Clarke, The structure and functions of the cerebellum examined by a new method. Brain. Bd. 31, 1908, p. 45. — Hütten, v. d., Zur Klinik elektr. Unfälle. Arch. f. Orth. Bd. 19, 1921, p. 171. — Iwanoff, Les conséquences de la touche sur la vision. Bull. de la soc. franç. d'ophtalm. 1893. — Jacobi u. Magnus, Elektronarkose u. Hirnödem. Z. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 98, 1925, p. 709. — Jaeger, Statistische Gesetzmäßigkeiten des elektr. Unfalles. Zbl. f. Gewerbehyg. 1921, p. 153. — Ders., Über Starkstromverletzungen. Schw. M. W. 1921, p. 1250. — Ders., Zur Kasuistik der Selbstmorde durch elektr. Strom. D. Ztschr. f. Chir. 1920, Bd. 159, p. 33. — Jellinek, S., Histologische Veränderungen im menschlichen und tierischen Nervensystem, teils als Blitz-, teils als elektr. Starkstromwirkung. Arch. f. path. Anat. Bd. 170, 1902, p. 56. — Ders., Elektropathologie. Stuttgart 1903. — Ders., Studien über d. Wirkung elektr. Starkströme auf d. einzelnen Organsysteme im Tierkörper. Pflügers Arch. Bd. 124, 1908, p. 271. — Ders., Elektropatholog. Streiflichter. Elektr. Ztschr. 1917, H. 26. — Ders., Radialislähmung u. trophische Störungen als Folge eines elektr. Unfalls. W. Kl. W. 1920, p. 873. — Ders., Einseitige Pupillenstarre und Horner'symptomenkomplex (kombiniert mit doppelseitiger Klumpkelähmung) nach elektr. Trauma. Ztschr. f. Augenh. Bd. 46, 1921, p. 142. — Ders., Elektrisches Trauma u. Gravidität. Beitr. zur gerichtl. Med. Bd. 6, 1924. — Ders., Der elektr. Unfall. Wien 1925. — Ders., Changes in electrically injured bones. Congress of radiologie. London 1925. — Ders., Röntgenologische Knochenaufnahme bei Behandlung elektr. Unfälle. W. M. W. 1929, Nr. 17. — Ders., Über die Einwirkung der Lumbalpunktion bei schweren elektr. Unfällen. W. Kl. W. 1928, p. 622. — Ders., Über elektropatholog. Semiotik u. Kausalität. D. Ztschr. f. ges. gerichtl. Med. Bd. 12, H. 1—3, 1928. — Jessen, F., Zur Kenntnis der Starkstromverletzungen. M. M. W. 1902, p. 182. — Jex-Blake, Death by electric currents and by lightning. Brit. med. journ. 1913, Bd. 1. — Joffroy, A., Les accidents nerveux produits par la fulguration. Journ. des practic. 1908, p. 755. — Ders., Troubles mentaux

consécutifs à l'électrocution de l'encéphale. 1908. Bd. 2. p. 553. — Jolly, Ph., Epilepsie u. Unfall durch elektr. Starkstrom. M. M. W. 1912, p. 1433. — Kalt, A., Ein Beitr. zur Kasuistik d. Unfälle durch Elektrizität. Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1902, St. 691. — Kaufmann, C., Unfallmedizin. Stuttgart 1915. — Kawamura, G., Elektropatholog. Histologie. Virch.-Arch. Bd. 231. 1921, p. 571. — Ders., Klinische und experimentelle Elektropathologie. Ztschr. f. ges. exper. Med. Bd. 12, 1921, p. 168. — Kennedy, F., A case of pyramidal sclerosis following electric burns. Arch. of N. and Ps. 1920. Bd. 4. p. 711. — Klimke, W., Die Meralgia paraesthetica. D. Ztschr. f. Nervenhe. 1929, p. 95. — Kramer, Diskuss.-Bemerk. Zbl. f. d. ges. N. u. Ps. 1927. — Krambach, Halsmarkschädigung durch Starkstrom. Nervenarzt 1930, p. 220. — Ders., Halsmarkschädigung durch Starkstrom. Ztbl. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 55. 1930, p. 348. — Krause, K., Über Neurosen nach Blitzschlag. Mtsschr. f. Ps. u. Neur. Bd. 29, 1911, p. 255. — Kratter, Über d. Tod durch Elektrizität. Wien. Kl. W. 1894, p. 379. — Ders., Der Tod durch Elektrizität. Wien 1896. — Kurella, Elektr. Gesundheitsschädigungen am Telephon. Leipzig 1905. — Lahse, Traumatische Neurose oder progressive Paralyse als Folge eines elektr. Schlages. Med. Kl. 1907, p. 556. — Lahusen, Lähmung durch Blitzschlag. B. Kl. W. 1897, p. 192. — Langer, G., Über Schädelverletzungen durch elektr. Starkstrom. Diss. Leipzig 1914. — Leber, Th., Über Katarakt und sonstige Augenaffektionen durch Blitzschlag. Arch. f. Ophth. 1882, Bd. 28, III, p. 255. — Lédue, St., La narcose électrique. Ztschr. f. Elektrother. 1903, p. 374. — Lehmann, Über Starkstromverletzungen. Veröfftl. aus d. Gebiete d. med. Verwaltg. Bd. VII, 1917, p. 221. — Lewandowsky, M., Über d. Tod durch Sinusströme. D. M. W. 1917, p. 1169. — Leyden, Verletzung durch Blitz. Verhdlg. d. Ver. f. inn. Med. in Berlin. Sitzg. v. 13. 10. 1902, p. 166 u. p. 180. — Limbeck, v., Zur Lehre von d. Lähmungen durch Blitzschlag. Prag. M. W. 1891, p. 147. — Le Roy de Mécicourt, Paralysie partielle suite de commotion électrique. Gaz. des hôp. 1860, p. 382. — Luther, N., Über einen bes. Fall einer Schädelverletzung durch elektr. Starkstrom. Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 181, 1923, p. 220. — Lutz-Billeter, Tod durch Starkstrom. Rev. suisse des accidents du travail 1918, 1924, p. 243. — MacDonald u. E. A. Spitzka, The trial, execution, autopsy and mental status of Leon F. Czolgosz, the assassin of president Mac Kinley. Med. record. 1902, p. 1. — Mader, Kasuistische Mitteilungen. Z. f. Heilkd. 1900, p. 318. — Magnus-Alsleben, Herz u. peripherer Kreislauf. Kl. W. 1929, Nr. 47. — Maly, Klin. Beitr. zur Kenntnis d. elektr. Unfälle. Dt. Ztschr. f. Nerv. Bd. 46, 1913, p. 367. — Manz, H., Unfallwirkungen elektr. Schwach- und Starkströme. Med. Corr. f. Ärzte. Bd. 92, 1922, p. 87. — Marburg, O., Patholog. Anatomie u. Klinik d. traumatischen Schädigungen d. Rückenmarks. Dt. Ztschr. f. Nerv. Bd. 70, 1921, p. 10. — Marie, Deux cas de troubles mentaux consécutifs à l'électrocution. Rev. de Psych. Paris 1907. — Marie et Valence, Troubles mentaux par l'électrocution chez un éthilique. Bull. de la soc. franç. de méd. légale. Bd. 15, 1927, p. 10. — Meixner, Zur Frage d. Todes durch elektr. Strom. Wien. Kl. W. 1922, p. 319. — Mendel, K., Spinale halbseitige Körperlähmung nach elektr. Unfall. D. M. W. 1927, p. 1642. — Mills and Weissenburg, The effects on the nervous system of electric currents of high potential. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. Nr. 1—2, Vol. XVI, 1903, p. 50. — Minot, Accidents causés par l'emploi de l'électricité industrielle. Thèse de Paris 1908.

— Moorhead, J., Injury by electricity. Journ. amer. med. ass. 1910, p. 1127. — Mott, F. W. and E. A. Schuster, Examination of the brain of a man who lived seven hours after receiving a shock of 20 000 Volts. Proceed Royal Soc. Med. Path. Section. 1910, p. 140. — Müller-Heß u. Hey, Der Tod durch Elektrizität. Jahreskurs f. ärztl. Fortbildg. Jg. 16, 1925, H. 9, p. 8. — Muller, P., Un cas de l'électrocution par courants alternatifs à haute tension. Guérison. Ann. de méd. légale. 7, 1927, p. 175. — Mumdey, K., Zur Kasuistik der nervöpsychischen Störungen nach elektr. Starkstromunfällen. Diss. Jena 1923. — Natorp, W., Beiträge zur Frage d. Unfälle durch elektr. Strom. Arch. f. Orthop. 1925, Bd. 23, p. 306. — Naville, F. u. G. de Morsier, Les accidents dus à l'électricité industrielle. Ann. de méd. légale. 1927, p. 245. — Neuber, C., Über Neurosen nach elektr. Unfällen. Arch. f. Psych. Bd. 54, 1914, p. 949. — Neureiter, F., Die Rolle d. Disposition beim plötzlichen Tod nach elektr. Trauma. Beitr. zur gerichtl. Med. Bd. V, 1922, p. 119. — Neureiter, Zur Bekämpfung der Gefährdung durch d. elektr. Strom. Dt. Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med. 3. Bd., 1924, p. 539. — Nothnagel, H., Zur Lehre von d. Wirkungen d. Blitzes auf d. tierischen Körper. Virchows Arch. Bd. 80, 1880, p. 327. — Oberst, Über Verletzungen durch d. elektr. Strom. M. M. W. 1909, p. 1320. — Palugyay, J., Knochenveränderungen bei Verletzung durch elektr. Strom. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. 32, 1924, p. 568. — Panas, Amblyopie et amaurose par décharge électrique. Arch. d'Ophth. Bd. 22, 1902, p. 625. — Panse, Fr., Über Schädigungen des Nervensystems durch Blitzschlag. Mtsschr. f. Ps. u. N. Bd. LIX, 1925. — Pasteur, M., Les dangers de l'électricité à la maison, à l'atelier, dans le laboratoire, dans la rue. Arch. de Méd. et de Pharm. mil. 1925, p. 70. — Pfahl, Erfahrungen über Verletzungen durch Blitz und Elektrizität. D. M. W. 1908, p. 1267. — Pick, A., Über Psychosen von seltener Ätiologie. B. Kl. W. 1885, p. 643. — Pietrusky, F., Experimentelle Untersuchungen über d. Wirkung mittel- und hochgespannter elektr. Ströme auf d. lebenden Körper. Dt. Ztschr. f. d. ges. ger. Med. Bd. 6, 1926, p. 535. — Polisch, Das psychiatrisch-neurolog. Krankheitsbild d. Kohlenoxydvergiftung. Mtsschr. f. Ps. u. N. Bd. LXX u. LXXI, 1929. — Poledne, Ein Fall von multipler Sklerose infolge von Blitzschlag. Ref. Neur. Ztbl. 1906, p. 129. — Preindelsberger, 3 Fälle von Katarakt nach Blitzschlag. Wien. Kl. W. 1901, p. 314. — Prévost et Battelli, La mort par les courants électriques. Courant alternatif à bas voltage. Jour. de Physiol. et de Pathol. générale. 1899, Bd. I, p. 399. — Dies., La mort par les courants électriques. Courant continu. Journ. de Phys. et de Path. gén. 1899, Bd. I, p. 689. — Quénu, Brûlure des os du crâne par électrocution. Trépanat. et greffe par glissement. Bull. de la soc. de Chir. de Paris. 1911, Bd. 37, p. 366. — Raebiger, Zur Kasuistik der Nervenkrankheiten nach elektr. Trauma. D. M. W. 1905, p. 855. — Ranzi, Mayr, Oberhammer, Über Starkstromverletzung am Schädel. Dt. Ztschr. f. Chir. Bd. 200, 1927, p. 36. — Reuter, Fr., Ein weiterer Fall von tödlicher Starkstromverletzung des Schädels. Dt. Ztschr. f. d. ges. ger. Med. Bd. 1. 1922, p. 362. — Ders., Tod durch elektr. Starkstrom. Viertelsschr. f. d. ges. ger. Med. 1916, Bd. 52, p. 180. — Ricca, S., Lesione del midollo cervicale in seguito a trauma elettrico. Giornale di med. ferroviaria. 1921, 1. Jg., p. 473. — Ricker, Pathologie als Naturwissenschaft. Berlin 1924. — Ricker, G. u. P. Regendanz, Beitr. zur Kenntnis d. örtl. Kreislaufstörungen. Virch.

Arch. Bd. 231, 1911, p. 1. — **Risel**, Verbrennung v. Schädel, Dura mater und Gehirn durch elektr. Starkstrom. D. M. W. 1912, p. 1289. — **Rodenwald**, E., Über Verletzungen durch elektr. Starkströme v. gerichtsärztl. Standpunkte. Vierteljschr. f. ger. Med. 1909, Bd. 37, p. 35. — **Rollet et Aurand**, Atrophie des nerfs optiques par court circuit de courant industriel. Lyon Médical. Bd. 140, 1927, p. 81. — **Rumpf**, Krankenvorstellung. D. M. W. 1903, p. 352. — **Sandrock**, Ein Fall v. elektr. Starkstromverletzung mit tödl. Ausgang. M. M. W. 1912, p. 2618. — **Sanz**, F. E., Traumatisme craneal consecutive a una descarga electrica. Curación. Arch. españoles de Neur. Psych. y Fisioterapia. Bd. 1, 1910 (span.), ref. 1, p. 48. — **Schiff**, **Picard**, **Pouffary**, Psychose hallucinatoire chronique et electrocution. Encéphale, Jg. 23, 1928, p. 46. — **Schilf**, E., Schädigungen d. Organismus durch Starkstrom, im Handb. d. ges. Med. Anwendg. d. Elektrizität. Erg.-Bd. I/II, Leipzig 1927. — **Schilling**, K., Die nervösen Störungen nach Telephonunfällen. Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 29, 1915, p. 216. — **Schmaltz**, Zur Kenntniss d. Folgen elektr. Traumen. M. M. W. 1904. — **Schmidt**, M. D., Über Starkstromverletzungen. Verhdlg. d. Dtsch. path. Ges. 1910, p. 218. — **Schmücking**, K., Nervöse Unfallfolgen nach Starkstromverletzungen. Diss. Leipzig 1913. — **Schneider**, Ph., Über d. innere Geschehen beim Sterben durch elektr. Strom. Wien. M. W. 1929, p. 53. — **Schott**, Über einen Fall von elektr. Herztod. Ztschr. f. Med. Beamte. Jg. 42, 1929, p. 5. — **Schridde**, H., Der elektr. Stromtod. Kl. W. 1925, p. 2143. — **Ders.**, Einwirkung d. elektr. Stromes auf d. menschl. Haut. Virch. Arch. Bd. 252, 1924, p. 774. — **Schück**, P., Spätfolgen nach elektr. Unfall. Ztschr. f. ärztl. Fortbild. 1925, p. 571. — **Schumacher**, E. D., Unfälle durch elektr. Starkströme. Wiesbaden 1908. — **Sellner**, Schädigungen durch Elektrizität, im Handb. d. soz. Hyg. v. Gottstein. Berlin 1926. — **Simonin**, T., Electrocution par courant de 17 000 Volts (Brûlures électriques abdomino-intestinales). Ann. de méd. légale. 1927, p. 339. — **Ders.**, Les conditions habituelles des électrocutions humaines. Ann. de méd. légale. 1927, p. 491. — **Spilsbury**, B., The pathological changes produced in those rendered unconscious by electrical shock and the treatment of such cases. Arch. of radiology and electrotherapy. Bd. 27, 1922/23, p. 316. — **Spir**, E., Über einen Fall v. Starkstromverletzung d. Auges. Arch. f. Aug. 1922, p. 127. — **Spitzka**, E. J., Observations regarding the infliction of the death penalty by electricity. Proceed of the amer. Philos. Soc. Bd. 47, 1908, p. 39. — **Spitzka and Radasch**, The brain lesions produced by electricity as observed after legal electrocution. Amer. journ. med. sc. Bd. 144, 1912, p. 341. — **Stadtman**, D., Ein Beitr. zur Kasuistik d. elektr. Schädelverletzungen. Diss. Zürich 1923. — **Staezelin**, Erkrankungen durch elektr. Energie, im Handb. d. inn. Med. v. Bergmann. 1927, Bd. 4, p. 1397—1522. — **Sterling**, W., Polyneuritis nach Blitzschlag. N. Ztrbl. 1918, p. 577. — **Stern**, L. et **Battelli**, Inhibition du système nerveux par l'électricité. Action des courants alternatifs. C. rend. la soc. de Biol. 1922, Séance du 8. 7. 1922, p. 432. — **Stieda**, Über Blitzschlag. M. M. W. 1906, p. 1782. — **Stier**, Beinlähmung nach Starkstromverletzung. Ztrbl. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 43, 1926, p. 733. — **Stoevesandt u. Rieke**, Obergutachten über die Entstehung einer multiplen Sklerose des Zentralnervensystems durch elektr. Schläge. Amtl. Nachr. d. Reichsversicherungsamts. Jg. 20, 1904, p. 433. — **Straßmann**, 4 Todesfälle durch elektr. Strom. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1925, Jg. 31, p. 15. —

Ders. u. O. Schmidt, Fäulniseinwirkungen u. Einwirkungen d. elektr. Stromes auf d. Haut. Dt. Ztschr. f. d. ges. ger. Med. Bd. II, 1928, p. 202. — Strebel, Über d. Dauer d. Latenzzeit u. Reifung bei d. durch Starkstrom verursachten grauen Star. Schweiz. Med. Wo. 1921, p. 689. — Strobl, W., Ein nach einem 500 Volt starken elektr. Schlag geheilter Fall. Wien. M. W. 1902, p. 1809. — Terrier, F., Du pronostic des troubles visuels d'origine électrique. Arch. d'Ophthalm. Bd. 22, 1902, p. 692. — Thiele, R., Kreislaufstörungen u. Psychosen. Allg. Ztschr. f. Ps. Bd. 22, 1929. — Tollemmer, Les chocs électriques. Presse méd. 1902, p. 545. — Trautmann, Ein Telephonunfall mit organischen Folgeerscheinungen und seine Bedeutung f. d. Unfallbegutachtung. Dt. Ztschr. f. Nerv. Bd. 97, 1927, p. 63. — Trembur, F., Über d. Wirkung d. elektr. Hochspannungsstromes vom gerichtsarztl. Standpunkt. Vierteljschr. f. gerichtl. Med. 3. F. 36, p. 369, 1908. — Trotter, A. P., Electric shocks at 500 V. The Lancet. 1902, p. 809. — Tschougunow, S., Zur Kasuistik d. peripherischen Lähmungen nach elektr. Traumen. Moskauer med. Journ. 1925, p. 45 (russ.). — Tworz, Elektr. Unfallskrankheiten in d. Neurologie. Diss. Leipzig 1908. — Urquhart, Jan, Experimental electric shocks. Journ. of industrial hyg. 1927, Bd. 9, p. 140. — Vollmer, E., Über einen Fall von elektr. Hirntod. Ztschr. f. Med.-Beamte. 1929, p. 107. — Walkenaer, C., Des ascidents dus à l'électricité. Ann. d'hyg. publ. Bd. 43, 1900, p. 88. — Wedel, Traumata electrica. Med. Kl. 1909, p. 171. — Weigel, H., Nervöse Folgeerscheinungen nach elektr. Unfällen. Mtsschr. f. Unfallhkd. 1928, H. 2. — Weiner, S., Beitr. zur Kenntnis u. Kasuistik der Neurosen nach technischen Unfällen. Diss. München 1911. — Wendriner, H., Über Unfälle durch d. elektr. Starkstrom. Diss. Berlin 1905. — Wernicke, C., Obergutachten über d. Verletzung einer Telephonistin durch Starkstrom. Mtsschr. f. Ps. u. N. Bd. 17, 1905, p. 577. — Wildegans, Verletzung durch elektr. Starkstrom mit tödl. Ausgang. Kl. W. 1923, p. 588. — Willige, H., Über nervöse u. psychische Störungen nach Blitzschlag. Arch. f. Ps. u. N. Bd. 48, 1911, p. 1132. — Wollbaum, Über funktionelle nervöse Störungen bei Telephonistinnen nach elektr. Unfällen. D. M. W. 1905, p. 709. — Wrobel, Ein tödl. Unfall durch elektr. Strom d. Lichtleitung im Bade. Ztg. f. Med. Beamte. 1921, Jg. 34, p. 435. — Wyß v. Weydlich, Über d. Voraussetzungen d. elektr. Unfalles u. deren Rekonstruktion. Diss. Zürich 1912. — Zangger, Über elektr. Unfälle. Corr. f. Schweiz. Ärzte. 1910, p. 20. — Ziegler, Über einige Unfälle durch Starkstromeinwirkung. Mtsschr. f. Unfallhkd. 1919. — Ziemke, E., Todesfälle durch d. elektr. Strom u. ihre Beziehungen zum Unfall. Ztschr. f. Unfallhkd. 1919, p. 9. — Zimmermann, M. A., Un nouveau accident de l'électricité domestique. Bull. de l'Acad. de méd. Paris 1925. I, Jg. 89.

Handbuch der Nervenkrankheiten im Kindesalter

Herausgegeben von

L. Bruns
in Hannover

A. Cramer
in Göttingen

Th. Ziehen
in Berlin

Lex 8°. XIII und 980 S. Mit 189 Abbildungen im Text und 3 Tafeln.
Brosch. Mk. 30.—, geb. Mk. 32.50

Deutsche med. Wochenschr.: Drei hervorragende Fachmänner haben sich vereinigt, um ein Werk zu schaffen, für welches ein beträchtliches Bedürfnis vorlag. Das Werk ist im wahren Sinne des Wortes ein Handbuch, in welchem nicht nur der Anfänger, sondern auch der belesene und erfahrene Arzt eine sorgfältige Darstellung des gegenwärtigen Standes der Lehre von den Nervenkrankheiten im Kindesalter und der grossen persönlichen Erfahrung der Verfasser findet So müssen wir das Handbuch der Nervenkrankheiten im Kindesalter von *Bruns, Cramer* und *Ziehen* als ein Standardwerk bezeichnen, welches nicht nur Neurologen und Pädiatern, sondern allen Aerzten reiche Belehrung und Anregung zur weiteren Forschung bieten wird.

PLÖTZLICHE UND AKUTE ERKRANKUNGEN DES NERVENSYSTEMS

IHR ERKENNEN UND IHRE BEHANDLUNG

VORLESUNGEN, GEHALTEN VOR REIFEREN
STUDIERENDEN UND ARZTEN

VON

PROF. DR. S. FLEISCHMANN

201 S. Lex 8°.

Mit 56 Abbildungen im Text

Geb. Mk. 14.—

Deutsche Med. Wochenschr. Nr. 27 v. 1. Juli 1927: Auch der Neurologe an sich wird manche Anregungen aus diesen Vorlesungen entnehmen, in denen ein in Praxis und Literatur viel erfahrener Nervenarzt seine reichen Kenntnisse mit großem didaktischem Geschick der Zuhörerschaft mitzuteilen weiß. . . .

EXPERIMENTELLE NEUROLOGIE

(PHYSIOLOGIE UND PATHOLOGIE DES NERVENSYSTEMS)

von

E. A. SPIEGEL

Privatdozent an der Universität Wien,
Assistent am Neurologischen Institut

I. Teil. IX u. 281 S. mit 69 zum Teil farbigen Abbildungen Mk. 24.—

Deutsche med. Wochenschr. . . . Jeder Neurologe und Internist, dem an der Entwicklung des physiologischen Denkens gelegen ist, wird das Buch von Spiegel mit Freude begrüßen, da es die erste moderne größer angelegte physiologische Pathologie des Nervensystems in deutscher Sprache ist. Die Darstellung verliert sich trotzdem nicht in allzu große Einzelheiten und ist ebenso wie die Zeichnungen sehr didaktisch und klar.

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. . . . Bedenkt man, welche Menge von Schrifttum oft notwendig ist, um nur wenige Zeilen dieses Buches niederzuschreiben, so kann man den Vorzug des Werkes nicht genug hervorheben. . . . Wir finden in dem Buch in der Tat eine Physiologie und Pathologie des Nervensystems auf experimenteller Grundlage. Alle Ärzte, keineswegs nur Neurologen, werden mit Freude und Genuß aus dem trefflichen Werke schöpfen. Auch der Verlag hat in den vielen Tabellen und Abbildungen sein Bestes getan, um den Text zu erläutern.

Zentralbl. f. d. ges. Neurol. . . . Jeder Neurologe wird dieses Buch als ein unentbehrliches Nachschlagewerk auf das wärmste empfehlen.

J. HUGHLINGS JACKSON

Eine Studie über Krämpfe

(A Studie of Convulsions)

(1869)

Uebersetzt und eingeleitet von

Otto Sittig

II u. 145 S. kl. 8°.

Prag

Mk. 8.40

Aufbau und Abbau des Nervensystems

(Croonian Lectures on the evolution
and dissolution of the Nervous System)

(1884)

Uebersetzt und eingeleitet von

Otto Sittig

Prag

137 S. kl. 8°. Vorwort von Prof. Dr. Otto Pötzl in Prag. Geb. Mk. 6.60

UNIVERSITY OF CALIFORNIA LIBRARY
Los Angeles

This book is DUE on the last date stamped below.

University of California
SOUTHERN REGIONAL LIBRARY FACILITY
405 Hilgard Avenue, Los Angeles, CA 90024-1388
Return this material to the library
from which it was borrowed.

2 WKS FROM RECEIPT

SEP 02 1996

NON-RENEWABLE
AUG 27 1996

Form